

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE 616
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

BAUDOUIN André

Né à Toulon (Var) le 28 Janvier 1909

Interne des Hôpitaux de Paris

LES CORTICO-PLEURITES
INTRIQUÉES

Président ; M. BEZANÇON

Professeur de la Clinique de Tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laennec

Chez Victor DEGRANGE

91, rue de Seine

PARIS (6°)

1938

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
BAUDOUIN André
Né à Toulon (Var) le 28 Janvier 1909
Interne des Hôpitaux de Paris

LES CORTICO-PLEURITES
INTRIQUÉES

Président : M. BEZANÇON
Professeur de la Clinique de Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Laennec

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOL ..	Obstétrique.

MM

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Obstétrique.
VAUDESCAL ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..
AUBERTIN
BRULÉ
CHABROL
DONZELOT
DUVOIR
LIAN
PASTEUR - VAL-
LERY-RADOT .
SÉZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
GATELLIER ..
MOURE
QUENU
VELTER

Clinique chirurgicale.

MM.

EGALLE
METZGER

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SOEUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de la Clinique de Tuberculose

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Necker

Que je remercie pour son précieux enseignement et sa grande bienveillance.

Témoignage de ma reconnaissance et de mon sincère attachement.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR V. CATHALA

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE GAUTIER

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUY LAROCHE

Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Chirurgien honoraire de l'Hôpital Tenon

Hommage de gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage

- 1928 MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.
— MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.
— MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES.

Externat

- 1929 MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.
1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN.
1931 MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.
1932 MONSIEUR LE DOCTEUR MONIER-VINARD.

Internat

- 1933 MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA.
1934 MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN.
1935 MONSIEUR LE DOCTEUR CLAUDE GAUTIER.
1936 MONSIEUR LE PROFESSEUR GUY LAROCHE.
1937 MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE.

A MES CONFÉRENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS :

SALMON — MAXIMIN — SCHMITE (*in Memoriam*)

DELAFONTAINE — MIRAILLÉ — BOMPART

POUMEAU-DELILLE

AZERAD

DEROT — GILBERT DREYFUS — SIGWALD — CORDIER

INTRODUCTION

En 1935, pendant le semestre d'hiver de l'année d'Internat que nous avons passée chez notre maître le Docteur André JACQUELIN, celui-ci attirait notre attention sur certains états pulmonaires aigus qui affluaient dans son service de l'Hôpital le Vieux-Beaujon.

Non seulement leur étude clinique se révélait très intéressante, et permettait d'individualiser une forme bien spéciale de cortico-pleurite ; mais encore leurs conditions d'apparition, le terrain sur lequel elles survenaient, nous faisaient tout de suite envisager la question si complexe de leur intrication avec la tuberculose.

De ce problème ardu dérivait de grandes difficultés de diagnostic, de pronostic et de traitement, et leur pathogénie se révélait très délicate.

Nous avons eu ensuite fréquemment l'occasion de retrouver ce syndrome pulmonaire, et de nous y intéresser pendant notre stage hospitalier, dans nos différents services, surtout au cours des épidémies annuelles si banales de gripes et catarrhes saisonniers.

Cette question continuait d'ailleurs à intéresser de plus en plus le Docteur André JACQUELIN, et lorsqu'il nous a proposé d'en faire le sujet de notre thèse, nous avons accepté avec empressement.

Il nous a indiqué d'y ajouter la discussion des rapports de ces épisodes infectieux pulmonaires chez un ancien

tuberculeux fibreux, avec les phénomènes de même type observés au cours des poussées congestives fluxionnaires de la tuberculose pulmonaire.

Qu'il nous soit permis, ici, de le remercier pour les observations nombreuses et intéressantes qu'il a mises à notre disposition, tant dans ses services du Vieux-Beaujon, de Broussais et de Necker que dans sa consultation d'asthme à Laënnec et dans sa clientèle privée.

Nous le remercions également pour ses conseils éclairés et incessants qui nous ont été si précieux dans l'élaboration de ce travail, pour la bienveillante et constante amitié qu'il a bien voulu nous témoigner dans tout le cours de notre internat.

Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre affectueux et inaltérable dévouement.

PLAN

Avant de fixer le plan de ce travail, il nous faut préciser que nous éliminerons de notre étude les cortico-pleurites de l'enfant pour nous limiter à celles de l'adulte.

Nous aurons d'ailleurs en vue deux sortes d'observations : les cortico-pleurites et les poussées congestives périhilaires et périganglionnaires.

Nous ferons d'abord un rapide exposé historique de la question.

Nous tracerons un tableau clinique du syndrome pulmonaire aigu.

Nous rassemblerons ensuite nos observations.

Nous montrerons les difficultés du diagnostic.

Nous chercherons à esquisser la pathogénie.

Nous aurons alors tous les éléments utiles pour :

d'une part, établir le pronostic immédiat et à lointaine échéance,

d'autre part, proposer quelques conseils thérapeutiques.

Enfin, nous tirerons les conclusions de ce travail.

HISTORIQUE

Nous commencerons par retracer ici quelles furent les diverses conceptions des congestions pulmonaires.

WOILLEZ donne le premier en 1854 une description précise de la congestion pulmonaire, et en reconnaît deux types principaux : la congestion idiopathique et la congestion secondaire.

En 1883, GRANCHER décrit la spléno-pneumonie.

POTAIN, en 1889, crée le type clinique de la congestion pleuro-pulmonaire.

DIEULAFOY remet en honneur la fluxion de poitrine décrite par DUPRÉ, de Montpellier, en 1860.

Dans les années suivantes, on discute surtout les conditions étiologiques des congestions pulmonaires.

POUR CARRIÈRE, elles relèvent avant tout du pneumocoque, et la possibilité de l'origine tuberculeuse n'est même pas soupçonnée.

GRANCHER et HUTINEL, seuls, accordent au Bacille de Koch une certaine importance dans l'apparition des spléno-pneumonies.

Mais, en 1909, SABOURIN, MOSNY et MALLOIZEL s'attachent à l'étude des réactions à la fois pulmonaires et pleurales siégeant surtout dans la région des scissures interlobaires, au cours de la tuberculose. Ils démontrent ainsi la nature tuberculeuse de beaucoup de congestions pleuro-pulmonaires primitives.

En 1910, le Professeur F. BEZANÇON inspire la thèse de DE SERBONNES, qui rapporte des observations de congestions pleuro-pulmonaires tuberculeuses. En 1912, dans celle de BRAUN, il individualise sous le nom de foyer pneumocoque tuberculeux curable un foyer pneumonique qui en général, aboutit non à la mort immédiate, mais à la formation cavitaire et à la tuberculose ulcéreuse chronique. C'est un syndrome complexe prenant place entre la pneumonie caséuse des anciens auteurs et la spléno-pneumonie de GRANCHER.

Enfin, en 1922, dans un remarquable mémoire que nous avons beaucoup consulté, le Professeur F. BEZANÇON et I. DE JONG mettent au point cette question des congestions pleuro-pulmonaires. Ils créent le terme de cortico-pleurite, qu'ils justifient anatomiquement par la localisation périphérique des lésions, leur siège prédominant vers les culs-de-sac pleuraux et les scissures interlobaires, par l'importance de l'œdème pleural et sous-pleural. Ils dressent un tableau clinique précis et complet de la sémilogie cortico-pleurale, et ils en individualisent trois syndromes principaux :

- syndrome cortico-pleural superficiel.
- syndrome spléno-pneumonique vrai de Grancher,
- syndrome cortico-pleural profond,

Ils décrivent ensuite les formes cliniques des cortico-pleurites non tuberculeuses, et celles des cortico-pleurites tuberculeuses, en insistant sur leur analogie symptomatique et même parfois évolutive.

Nous rappellerons maintenant que le problème des relations entre la tuberculose et les infections saisonnières a toujours beaucoup préoccupé les médecins.

Il s'est posé, en particulier, à propos de l'épidémie de grippe de 1918. Il a suscité de nombreuses thèses et de nombreux mémoires. Et l'éminent rapport de F. BEZANÇON et CHEVALLEY, au Congrès de 1923, a bien précisé les diverses modalités de la question. Les auteurs ont noté qu'en 1890 (MARFAN) et en 1919 (thèse de BONNET), la grippe a peu frappé les tuberculeux. On n'en a d'ailleurs donné aucune explication probante.

On sait par ailleurs que la grippe chez les tuberculeux ne donne pas plus de mortalité que chez les autres individus, que les phénomènes généraux ne sont pas plus accentués, que les complications pulmonaires ne sont ni plus fréquentes, ni plus graves.

On a, d'autre part, étudié l'influence de la grippe sur la tuberculose en évolution. Le Congrès de 1891 avait conclu au coup de fouet grippal, mais sans en donner de preuves précises. En 1920, au contraire, l'impression générale a été le peu d'influence de la grippe sur les lésions tuberculeuses en activité.

Par contre, l'influence de la grippe sur la tuberculose latente a paru plus importante : elle peut la réveiller et en faire une bacillose évolutive, conclut BRICHAIRE dans sa thèse de 1919.

En troisième lieu, nous devons rappeler très brièvement l'évolution des conceptions de la tuberculose, particulièrement concernant ses formes inflammatoires, congestives, fluxionnaires susceptibles de rétrocession complète, par conséquent apparentées aux faits cliniques que nous étudions ici.

En 1819, LAËNNEC décrit les lésions spécifiques de la tuberculose : tubercule cru, tubercule miliaire, granula-

tion, tubercule enkysté, l'infiltration gélatiniforme grise ou jaune.

En 1882, Robert KOCH décrit le bacille de la tuberculose, ensuite isole la tuberculine, et, fait capital qui nous intéresse plus particulièrement, étudie les effets de la réinjection tuberculeuse, décrit le phénomène qui porte son nom, et entrevoit l'immunité tuberculeuse telle que nous la concevons maintenant.

Vers 1895, après l'échec thérapeutique de la tuberculine de Koch, les vétérinaires et les médecins essayèrent de tirer parti de cette substance pour poser le diagnostic de la tuberculose au début. Ils commencèrent par employer l'injection sous-cutanée d'une minime quantité de tuberculine. Mais ils redoutèrent vite les dangereuses réactions focales et générales auxquelles elle donne lieu.

C'est alors qu'en 1907 VON PIRQUET proposa la cutiréaction qui substitue une réaction locale inoffensive aux réactions focales et générales. En même temps il en éclaircissait le mécanisme par d'admirables travaux. Il introduisait dans la pathologie l'importante notion d'allergie, c'est-à-dire la faculté pour l'organisme infecté par le bacille de Koch de réagir à la tuberculine d'une façon différente de celle d'un organisme vierge.

Il introduisait ensuite avec d'autres auteurs allemands la notion d'hyperallergie, que nous préciserons plus loin.

Enfin, les travaux de LANDOUZY et de ses élèves (LÉON BERNARD, SALOMON, GOUGEROT), de PONCET et LERICHE, de BEZANÇON et de JONG, de BENDA, montrent le vaste polymorphisme que peuvent revêtir les lésions tuberculeuses. Ils mettent en valeur les lésions inflammatoires d'ordre banal, catarrhales, exsudatives, déjà décrites par les ana-

tomo-pathologistes, mais dont l'origine est mal connue. Ils montrent l'importance de ces lésions non folliculaires. Il n'y a pas de différence essentielle entre les lésions folliculaires et les lésions non folliculaires, ce ne sont que des aspects réactionnels différents, répondant à des actions toxiques inégales. Reliées par tous les intermédiaires, elles représentent les diverses modalités de l'inflammation tuberculeuse des tissus.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous allons décrire ici le syndrome clinique de ces cortico-pleurites intriquées.

Nous retrouvons la sémilogie si complète que le Professeur BEZAÏON et DE JONG ont fixée dans le mémoire que nous avons déjà cité.

Le début en est soudain, brutal, impressionnant. Nous **reliions ces adjectifs dans toutes nos observations.**

Il se fait en période, et parfois même en milieu épidémique d'angines, de coryzas, de trachéo-bronchites fébriles, voire de broncho-pneumonies.

Brusquement, le malade ressent un point de côté, puis des symptômes infectieux plus ou moins sévères selon les cas. La fièvre est souvent élevée à 39°5, 40°, les frissons sont répétés et s'accompagnent de malaise général, de courbature, de gêne respiratoire. Les urines sont diminuées. Fait important, il existe parfois de l'herpès labial, comme dans nos observations III et VIII, ce qui vient souligner l'origine pneumococcique de l'affection.

Ces symptômes contrastent avec l'absence ou tout au moins la discrétion de l'expectoration, surtout pendant les premiers jours. Quand elle existe, elle est faite de quelques crachats gommeux, ambrés, parfois striés d'un peu de sang.

Le point de côté, au contraire, est un signe à peu près constant. Il est souvent le premier symptôme qui attire l'attention du malade. Il est remarquable souvent par son intensité. Tantôt il siège à la base, tantôt il est sous-mamelonnaire, ou en écharpe dans une région allant de la pointe de l'omoplate au manubrium sternal, suivant à peu près le trajet de la scissure interlobaire.

Mais le syndrome au complet de la *période d'état* se constitue extrêmement vite.

La *matité* est importante et étendue. Il s'agit souvent de matité complète, absolue, faisant immédiatement penser à la matité hydrique. D'autre part, cette matité est très rapidement étendue, faisant croire à un épanchement assez volumineux. Dans quelques cas, la matité peut s'étendre du sommet jusqu'à la base du poulmon. Le plus souvent elle a son maximum à la partie inférieure et moyenne du poulmon. Il y a souvent du tympanisme sous-claviculaire et l'espace de Traube est toujours sonore.

L'état des *vibrations vocales* est extrêmement variable. Dans certains cas, elles sont diminuées et même abolies dans la zone de matité. Le plus souvent, cependant, les vibrations ne sont pas complètement abolies. Elles sont diminuées et variables d'intensité suivant les régions. Il n'est pas rare de les voir diminuées ou abolies dans les parties inférieures, normales ou augmentées dans la région du hile, la variabilité tenant au plus ou moins d'importance relative du processus pulmonaire ou du processus pleural.

Le murmure vésiculaire est le plus souvent aboli. Rapidement *un souffle* apparaît au niveau de la base atteinte, ou vers la région moyenne du champ pulmonaire.

Souvent, le souffle prédomine vers la 7^e ou 8^e côte,

immédiatement au-dessous de la pointe de l'omoplate. Son intensité diminue vers le bas, où peut se manifester un silence révélateur d'un épanchement pleural.

Ce souffle existe aux deux temps de la respiration. Il peut prendre le timbre tubaire ; plus souvent il est tubopleural. Mais ses deux grands caractères sont sa diffusion et son intensité. Il est perçu le plus souvent, quoique inégalement, dans les deux champs pulmonaires. Tantôt il s'agit alors d'un double foyer bilatéral que l'examen clinique, la radiographie et l'évolution viennent confirmer. Tantôt, au contraire, dans ces cas, le foyer reste unilatéral mais l'intensité du souffle le propage au côté sain.

Contrastant avec l'importance du souffle, *les râles* sont très discrets ou même absents. Quelques fines crépitations existent, soit au niveau du foyer lui-même, soit à sa périphérie. Rarement des râles plus humides, à bulles plus grosses, éclatent sous l'oreille. Il ne s'agit pas, en général, de véritables râles crépitants, mais plutôt de râles fins, aussi fins que le crépitant, mais plus superficiels, s'entendant aux deux temps de la respiration.

Ce râle, qui rappelle surtout le râle d'œdème pulmonaire, à cause de sa superficialité, a été désigné par BOUILLAUD sous le nom de crépitation sous-pleurale. Il mérite surtout le nom de râle d'œdème sous-pleural. Dans certains cas, les râles sont plus limités, groupés par petits foyers disséminés. Ce sont de vrais râles sous-crépitants, semblables aux crépitants de retour de la pneumonie. Ils peuvent enfin prendre le caractère de sous-crépitants bulleux à timbre métallique, mais alors ils sont limités à la région du foyer soufflant.

Ils sont fugaces, variables dans leurs caractères d'un jour à l'autre. Leur fugacité jointe parfois à leur étendue

justifie souvent le terme si imagé de « râles d'encombrement » que leur a donné SABOURIN.

Dans les cas purs, les ronchus et les sibilants font défaut, ce qui cadre bien avec l'absence ou le plus d'expectoration.

Le retentissement *de la voix* subit des modifications : on peut parfois observer de l'égophonie à la limite supérieure de la matité. On observe parfois de la broncho-égophonie, ou même de la bronchophonie. MOSNY et MALLOIZEL considèrent l'égophonie comme un signe révélateur d'œdème sous-pleural. La pectoriloquie aphone accompagne en général l'égophonie.

Devant les signes d'épanchement, on cherche à le confirmer par une ponction exploratrice.

Celle-ci peut demeurer négative, infirmant les signes cliniques qui cependant semblaient fort nets.

Le plus souvent, comme dans nos observations I, II, III, IV, elle ramène un peu de liquide, parfois seulement quelques gouttes de liquide citrin, ou séro-purulent, rosé ou même hémorragique.

Sa formule cytologique révèle une polynucléose intense, mais cependant non tout à fait exclusive. En général, les polynucléaires ne sont pas altérés, et l'on ne trouve pas de germes. Il s'agit donc d'un épanchement puriforme aseptique. MARTIN André, dans sa thèse en 1922, a bien insisté sur sa signification : c'est une réaction pleurale congestive.

La formule hémoleucocytaire est un renseignement de laboratoire de premier ordre, auquel on ne recourt jamais assez : Elle nous a révélé dans tous les cas une leucocytose élevée, 18.000-20.000 globules blancs en moyenne, jusqu'à 23.600 dans l'observation I. La polynucléose est de

même ordre de 80 à 90 $\frac{\circ}{\circ}$. Ce qui contraste avec la leucocytose et la polynucléose modérée des processus bacillaires.

Tous ces signes sont bien en faveur d'une pneumopathie aiguë banale pneumococcique ou streptococcique, dite « grippale », mauvaise appellation que n'autorise pas notre ignorance des rapports de la grippe véritable avec les syndromes saisonniers.

Et pourtant presque d'emblée, on a une analyse un peu serrée de ce syndrome, on acquiert la notion que le diagnostic ainsi formulé n'est pas exact, mieux, n'est pas complet.

Le début ne comporte presque jamais les signes rhinopharyngés, cette progression descendante de la rhinotrachéo-bronchite habituellement observée dans les infections saisonnières.

D'emblée la localisation est profonde, juxta-pleurale. Très vite aussi, trop vite, la plèvre elle-même participe à cette poussée congestive suraiguë : les signes cliniques témoignent de la précocité de cette atteinte, la ponction souvent la confirme.

On est donc amené à se demander si une modification du terrain local ne justifie pas cette évolution particulière.

Certains cas, comme dans les observations II et III révèlent immédiatement le bien fondé de cette hypothèse : on apprend que le malade a eu des bronchites à répétition, des pleurites, parfois même une manifestation bacillaire dûment authentifiée : hémoptysie ou pleurésie à épanchement.

Certains cas révèlent une période prémonitoire, comme dans l'observation III, période marquée par des signes

d'imprégnation bacillaire, que nous retrouverons au chapitre « Diagnostic ».

Parfois des *antécédents* bacillaires familiaux peuvent être retenus. Dans d'autres cas, l'interrogatoire demeure négatif, mais l'examen radiologique nous fournit une réponse.

En effet au plus fort de la poussée aiguë, son acuité même empêche d'apprécier à l'oreille l'état de l'appareil pleuro-pulmonaire sur lequel elle s'est développée. Seule la radiologie peut nous fournir quelques précisions. Nous avons pu l'utiliser largement dans notre service d'hôpital, mais elle est impossible à réaliser en pratique de ville pour un grand fébricitant.

Elle nous a révélé en pleine crise le foyer aigu d'opacité plus ou moins homogène, plus ou moins étendu, accompagné souvent à la base d'un niveau liquidien pleural, plus ou moins haut situé, plus ou moins net.

Mais c'est au décours des phénomènes inflammatoires que les rayons X sont les plus précieux. Ils montrent facilement : tantôt une déviation trachéale, avec rétraction et diminution de la transparence d'un sommet ; tantôt une dextro ou sinistocardie ; tantôt une dénivellation, ou une déformation de la coupole diaphragmatique indiquant une symphyse pleurale importante.

Souvent même, après la résorption des ombres denses qui correspondent aux lésions aiguës, apparaît la bande sombre d'une interlobite fibreuse manifeste : c'est à son voisinage que persistent le plus longtemps les modifications récentes.

La ponction exploratrice, effectuée pour dépister l'existence d'un épanchement, de son côté confirme l'épaississement de la plèvre : l'aiguille traverse un tissu dense, .

donnant à la main qui la dirige la sensation de la pachypleurite.

Naturellement l'examen est complété par des recherches bactériologiques précises de l'expectoration, quand elle existe. On y trouve des pneumocoques en plus ou moins grande abondance, dont il faut étudier la virulence par inoculation à la souris, parfois des streptocoques ou divers cocci à Gram positif ou négatif.

Certains auteurs, comme CARRIÈRE ont pensé qu'il s'agissait de pneumocoques atténués dans leur virulence.

On sait combien il est difficile de se prononcer sur le degré de virulence d'un pneumocoque. Rappelons toutefois que dans l'observation de CAUSSADE et LAUBRY, et dans le cas de RENDU, le pneumocoque retiré par ponction du poudmon était virulent pour la souris, comme un pneumocoque de pneumonie.

Il faut surtout y rechercher le bacille de Koch à l'examen direct et après homogénéisation. On n'en trouve pas. Mais il faut répéter plusieurs fois l'examen et le compléter par une inoculation au cobaye. On inoculera également le liquide pleural quand on en trouve.

On n'oubliera pas de pratiquer une cuti-réaction à la tuberculine, une mesure de la vitesse de sédimentation globulaire, du Vernes Résorcine. Mais nous préciserons plus loin notre pensée à ce sujet.

Tous ces renseignements, qui viennent confirmer des signes cliniques parfois déjà manifestes, ou les présomptions apportées par l'interrogatoire, permettent donc de donner toute sa signification à la forme que nous décrivons.

Il s'agit bien d'une cortico-pleurite intriquée, poussée inflammatoire brutale et intense développée sur un ap-

pareil pleuro-pulmonaire modifié, et qui doit à ce terrain particulier une grande part de son autonomie et de son intérêt clinique.

L'évolution de ces cortico-pleurites est très rapide. La défervescence thermique se produit ordinairement en huit à dix jours. Elle est assez brusque, ne dure pas plus de 24 à 48 heures. Mais elle est suivie d'un fébricule autour de 38°, de pâleur, de fatigue, d'une longue persistance des signes locaux, qui inquiètent le malade et son entourage.

La convalescence est très longue. Le malade se sent longtemps fatigué.

Ceci doit inciter à la prudence, faire exercer une surveillance clinique et radiologique prolongée, faire envoyer le convalescent à la campagne ou à l'altitude, et faire poser quelques réserves quant à l'avenir. Nous préciserons celles-ci au chapitre « Pronostic ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Service Docteur André JACQUELIN. — Vieux Beaujon

Le malade COS..., 28 ans, infirmier, entre dans le service le 23 mars 1936 avec tous les signes d'une infection sévère qui a débuté la veille. La température est à 39°5. La toux qui ramène une expectoration gommeuse striée de sang, un point de côté sous-mammaire droit appellent l'attention sur le thorax. On ne trouve à cette base droite que submatité et silence respiratoire. Mais dès le lendemain, 48 heures après le début, un souffle tubo-pleural, existant aux deux temps, extrêmement intense est perçu sur une large zone : On est frappé de sa constitution rapide. Quelques râles humides assez fins sont perçus à la périphérie et vers la partie haute de ce foyer soufflant.

Le pouls est rapide, régulier, bien frappé.

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Les urines sont rares et foncées, non albumineuses.

Cinq à six jours après son entrée dans le service, le malade fait une crise urinaire et sudorale, une défervescence en lysis, mais incomplète : la température se maintient aux environs de 38°. Il reste fatigué, et les signes locaux se modifient.

La matité devient franche, les vibrations vocales sont abolies, le souffle prend un timbre plus nettement pleural.

Aussi le 31 mars pratique-t-on une ponction exploratrice de la base droite : Elle ramène un liquide nettement louche, puriforme, aseptique : Il ne contient pas de germes, mais seulement de nombreux polynucléaires non altérés (25 par champ en moyenne).

L'examen de l'expectoration ne montre pas de Bacilles de Koch, et la formule sanguine indique 23.600 leucocytes avec 79 % de polynucléaires. Le diagnostic de cortico-pleurite aiguë s'impose donc, mais dans les jours qui suivent les signes pleurétiques s'étendent à la base gauche avec un souffle plus doux qu'à droite, une matité étendue et à la ponction un liquide citrin à peine teinté, contenant surtout des mononucléaires, des lymphocytes et quelques polynucléaires.

Le malade ne présente aucun antécédent pulmonaire. Il a fait un séjour en Syrie et son retour en France fut marqué par un épisode ictérique d'une quinzaine de jours.

L'évolution se fait dans un sens favorable, mais avec une anormale lenteur, une persistance de la fièvre autour de 38°, et des signes locaux particulièrement du souffle tubo-pleural à droite et des signes pleurétiques à gauche.

On se pose de nouveau la question de tuberculose. On examine à plusieurs reprises les crachats, directement et après homogénéisation, sans y découvrir de bacilles de Koch.

Seul l'examen radiologique apporte quelques précisions intéressantes :

Un premier cliché pratiqué le 30 mars 1936 montre une opacité homogène de la base droite, couvrant le tiers inférieur du champ pulmonaire, à limite supérieure arrondie. Mais l'existence d'une obscurité des 2 sommets, de travées sombres intercléido-hilaires plus apparentes à gauche, de nodules calcifiés disséminés dans le reste des 2 champs pulmonaires, montrent que cette infection pulmonaire aiguë évolue sur un terrain de tuberculose fibreuse ancienne.

Un 2° cliché daté du 4 avril montre une opacité de la base gauche d'apparition plus récente.

Un 3° cliché, le 16 avril, montre la régression de l'opacité de la base droite laissant au-dessus d'elle une ligne d'interlobite droite. A gauche existe un niveau liquidien pleural au-dessus du cul-de-sac diaphragmatique.

Cette tuberculose pulmonaire était restée méconnue. L'infection saisonnière ne semble pas l'avoir remaniée.

Le malade revu ultérieurement à guéri franchement.



OBSERVATION I. — *Cliché 1*



OBSERVATION I. — *Cliché 3.*



OBSERVATION 3. — *Cliché 1*



OBSERVATION 3. — *Cliché 2*

OBSERVATION II

Service Docteur André JACQUELIN. — Vieux Beaujon

Madame DEL..., 45 ans, institutrice, entre à Beaujon le 19 février 1936 au huitième jour d'un état infectieux sévère précédé d'une période de fatigue qui l'a d'autant plus inquiétée qu'à l'âge de 20 ans elle a été traitée pendant 8 mois en Sanatorium pour une « lésion du poumon gauche ».

A son entrée, on est frappé de son amaigrissement, de son mauvais état général. On note l'absence d'herpès, mais une langue très saburrale.

L'examen révèle une cortico-pleurite bilatérale, aux signes locaux très importants, surtout à gauche, où un souffle tubo-pleural intense couvre les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire, avec entre l'épine et la pointe de l'omoplate, de gros râles humides, qui, joints au souffle, réalisent presque un syndrome pseudo-cavitaire.

A droite on retrouve les mêmes signes, mais plus discrets, moins étendus avec un souffle plus doux, des râles plus fins, une matité cependant intense et un arrêt complet des vibrations vocales. Aussi pratique-t-on à droite une ponction qui ramène un liquide citrin un peu louche, contenant par champ, 18 polynucléaires pour un lymphocyte.

A gauche la ponction reste négative, mais révèle une épaisse pachy-pleurite.

On hésite néanmoins, en présence des antécédents de la malade à porter le diagnostic de cortico-pleurite pneumococcique. L'expectoration est minime et banale d'aspect. Mais la formule sanguine lève tous les doutes : 20.400 globules blancs avec 79 % de polynucléaires.

L'évolution est franche au point de vue des signes généraux, la température tombe rapidement. Mais les signes locaux persistent longtemps.

La radiographie a confirmé l'existence de la tuberculose pulmonaire ancienne sur laquelle a évolué l'infection saisonnière actuelle. Une bande de scissurite droite semble appeler et centrer la réaction inflammatoire la plus vive.

OBSERVATION III

Service Docteur André JACQUELIN. — Vieux Beaujon

M. MAR..., 29 ans, livreur, entre à Beaujon le 18 mars 1936 pour une pneumopathie aiguë.

Il précise l'existence d'une période prémonitoire de quinze jours environ avec fatigue, anorexie, fièvre légère, évoquant la possibilité d'une phase d'imprégnation bacillaire, d'autant plus suspecte que son père est mort de tuberculose à 52 ans, et qu'il a présenté lui-même trois ans auparavant de l'amaigrissement attribué à une hyperthyroïdie (métabolisme basal à : plus 35 %).

Le tableau clinique de cortico-pleurite droite est typique : La réaction fonctionnelle et générale est très vive :

Le malade est fatigué, au faciès anxieux, aux pommettes rouges. La dyspnée est intense. Une toux fréquente et pénible ramène quelques crachats bruns et adhérents. La température est à 40°, le pouls à 120. Les urines sont foncées, albumineuses.

A l'examen la matité s'étend à tout l'hémithorax droit. A la moitié supérieure on entend un souffle tubo-pleural intense, entouré de râles fins sous-crépitaux et de râles de bronchite.

A la base les vibrations vocales sont diminuées.

Le foie est gros et sensible.

Une ponction exploratrice droite ramène quelques gouttes d'un liquide trouble, puriforme, aseptique, à polynucléose pure.

L'herpès labial, la leucocytose sanguine avec polynucléose, l'absence de Bacilles de Koch, l'abondance des pneumocoques dans les rares crachats muco-purulents rejetés par le malade font poser le diagnostic d'infection saisonnière.

L'évolution est rapide. Tous ces symptômes persistent pendant quelques jours.

Le 24 mars le malade fait sa défervescence, suivie 2 jours après d'une importante crise urinaire.

Mais les signes locaux persistent plus longtemps. Et après une phase d'apyrexie s'installe un fébricule à 38° durant 2 mois. Un mois après l'amélioration est considérable : le malade engraisse, ne tousse plus.

Dans le tiers supérieur du poumon droit persiste une rudesse inspiratoire légèrement soufflante. Aussi la question de terrain tuberculeux se pose-t-elle très vite. L'examen radiologique le décide.

Sur un premier cliché, le 30 mars 1936, la région sous-claviculaire droite est assombrie par une ombre non homogène. Mais par ailleurs le sommet droit est obscurci, il existe une légère scissurite inférieure importante, des nodules calcifiés disséminés dans le champ pulmonaire, une accentuation des ombres broncho-vasculaires, ce qui prouve la précession d'une tuberculose fibreuse ancienne.

Le poumon gauche est normal.

Sur un deuxième cliché, le 10 avril, l'aspect est semblable, mais l'ombre sous-claviculaire est moins marquée.

Sur un 3^e cliché le 20 avril, l'ombre précédente a presque disparu, mais la sclérose antérieure n'en est que plus apparente.

OBSERVATION IV

Service Docteur André JACQUELIN. — Vieux Beaujon

M. G. SIG..., 51 ans, préparateur en pharmacie, entre à Beaujon le 16 janvier 1936 pour un état de mal épileptique avec coma absolu, fièvre à 39°.

Il sort de son coma le lendemain et l'examen clinique, les recherches de laboratoire : (P. L., B. W., urée) font conclure que la seule étiologie possible de cette crise comitiale réside dans l'éthylisme invétéré du malade. Le 3 février il présente sous nos yeux le début d'une cortico-pleurite aiguë de même type que les précédentes, ce qui nous permet de suivre la rapidité extrême et la brutalité avec lesquelles se développent les phénomènes inflammatoires.

Le début est soudain marqué par des frissons répétés, un malaise général, une gêne respiratoire, un point de côté. Il n'y a ni toux, ni expectoration. L'examen révèle une submatité à gauche avec rudesse respiratoire et quelques râles congestifs des bases.

Dès le 2^e jour les signes locaux sont très nets.

La fièvre atteint 39°. La dyspnée est intense, le point de côté persiste très douloureux. La matité gauche est plus franche, elle atteint un travers de main, et à ce niveau les vibrations vocales sont abolies.

On pratique une ponction exploratrice qui ramène un liquide trouble, puriforme, aseptique, dans lequel on décèle quelques monos, et des polynucléaires très abondants.

Là aussi la diffusion du syndrome est intense. La bilatéralisation s'effectue le 9 février. La température passe à 40°5, le malade présente une toux sèche et une polypnée douloureuse très intense. A droite une zone de matité atteint la pointe de l'omoplate, les vibrations vocales y sont exagérées, et l'auscultation précise l'existence d'un souffle tubopleural et de râles crépitants. L'état général est inquiétant, la fièvre persiste en plateau au-dessus de 40°. Les urines contiennent de l'albumine, un subictère est apparu. Le foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. Le malade est abattu dans la journée, agité pendant la nuit. L'examen de sang donne une anémie (2.225.000 G. R.), une leucocytose : (10.600 G. B.) et une polynucléose neutrophile à 80 %.

Le 11 février la matité droite paraît s'étendre. On pratique une ponction de ce côté qui montre un liquide identique à celui du côté gauche.

Le malade qui jusque là présentait une toux sèche se met à rejeter des crachats jaunâtres, muco-purulents où l'examen montre l'abondance des pneumocoques. Il n'y a pas de Bacilles de Koch à plusieurs recherches.

L'évolution est favorable. Les signes locaux et généraux persistent quelques jours. Mais le 13 février une défervescence thermique s'amorce qui se complète le lendemain. La matité gauche diminue, à droite le souffle prend un timbre plus grave, et les râles sont plus humides.

Le 20 février l'épisode aigu semble terminé, mais pendant un mois le malade reste fatigué. La température reste entre 37°5 et 38°. Une respiration rude et soufflante persiste surtout à droite avec des râles humides. Et ce n'est que le 3 avril que le malade peut quitter l'hôpital pour une convalescence que nous conseillons prolongée.

L'évolution radiologique que nous avons pu suivre, a permis de surprendre les lésions de tuberculose insoupçonnée sur lesquelles cette évolution s'est faite. Un interrogatoire plus fouillé nous fait apprendre l'existence, il y a plusieurs années, d'un accident pulmonaire traînant dont on n'a pas précisé l'origine.

Le 6 février (3 jours après le début clinique) on relève du côté



OBSERVATION 4. — *Cliché 1*



OBSERVATION 4. — *Cliché 2*



OBSERVATION 4. — *Cliché 3*



OBSERVATION 5. — *Cliché 1*

gauche un cul-de-sac costo-diaphragmatique comblé par un épanchement pleural peu abondant. (Cliché n° 1).

À droite, il existe une sclérose pulmonaire ancienne étendue à tout le champ pulmonaire : le sommet est voilé, la trachée est déviée à droite. Des nodules calcifiés sont disséminés. Il existe deux lignes de scissurite. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique est également bouché. Enfin, à droite comme à gauche, des travées sombres à point de départ hilare occupent tout le parenchyme. La trame pulmonaire est nettement exagérée.

Le 11 février, au moment de l'apparition des signes locaux droits : À gauche, l'ensemble de la plage pulmonaire est toujours aussi flou. À droite, l'ombre vasculo-ganglionnaire du hile s'est exagérée et, surtout, est apparu un triangle sombre à base externe, dont la limite inférieure s'arrête à la scissurite. (Cliché n° 2).

Le 17 février (quatre jours après la défervescence) : À gauche, la plage s'éclaircit, le cul-de-sac est clair et très lisible. À droite, le triangle sombre persiste, mais s'éclaircit en son centre. La limite inférieure scissurale reste nette. L'ombre hilare diminue.

Le 13 mars (un mois après la défervescence), alors que toute trace d'infection aiguë semble disparue, on retrouve l'état antérieur à l'épisode grippal. (Cliché n° 3).

La clarté pulmonaire droite est obscurcie par une trame scléreuse dont le meilleur témoin reste la scissurite. L'hémi-coupole diaphragmatique est très irrégulière.

OBSERVATION V

(Service Docteur André JACQUELIN, Vieux Beaujon)

Le malade *DESN...*, âgé de 15 ans, entre à Beaujon le 3 mars 1936 pour un épisode pulmonaire aigu.

Le début est récent et soudain. Dans la matinée du 2 mars survient un point de côté mamelonnaire gauche très intense et gênant beaucoup la respiration, accompagné de frissons répétés, d'une ascension thermique à 38°8, d'une toux sèche d'abord, puis bientôt suivie d'une expectoration muco-purulente banale.

L'examen, le jour de l'entrée, donne des signes évidents de congestion pulmonaire. Le malade est peu dyspnéique mais au faciès fatigué et pâle. Une zone de matité s'étend dans l'espace interscapulo vertébral gauche. Les vibrations vocales sont exagérées ; c'est surtout après la toux et à la fin de l'inspiration que l'on décèle des râles crépitants fins et discrets. La température est à 39°. Le pouls est rapide, mais régulier. La tension artérielle est à 12-6 1/2. Les urines sont foncées, non albumineuses.

Les signes pulmonaires se complètent dans les jours suivants : les râles prennent rapidement le caractère de sous-crépitan, et, le 6 mars, quatre jours après le début, un souffle tubaire intense apparaît. La température se maintient pendant cinq jours autour de 39°. De nombreux pneumocoques apparaissent dans les crachats, mais non accompagnés de bacilles de Koch.

Les 8 et 9 mars, la défervescence thermique s'accomplit ; le 10, la température est revenue autour de 37°. La crise urinaire suit de peu.

Néanmoins, nous avons conservé ce jeune malade à l'hôpital, la courbe thermique restant subfébrile pendant un mois et demi, et, surtout, étant donné ses antécédents.

Sa mère est morte, l'an passé, d'une affection pulmonaire chronique : bacillose vraisemblablement.

Sur 12 frères et sœurs, 5 sont morts en bas-âge et 4 sont actuellement au sanatorium.

Aussi, soupçonnons-nous une atteinte bacillaire antérieure qui est vérifiée par une cuti-réaction nettement positive et, surtout, par des radiographies qui révèlent une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique gauche, au voisinage de laquelle la flambée inflammatoire a présenté son maximum d'intensité.

Le 6 mars, en plein phase aiguë, on note au niveau du hile gauche une ombre épaissie aux contours mal définis, entourée d'une zone de grisaille sous-claviculaire occupant le tiers supérieur du champ pulmonaire. Par ailleurs, le sommet gauche est voilé. Des deux côtés, la trame pulmonaire est très apparente. (Cliché n° 1).

Le 13 mars (trois jours après la défervescence) : L'ombre du tiers supérieur du poumon gauche est plus nettement triangulaire à base externe. Le maximum d'ombre est dans la région hilare. (Cliché n° 2).



OBSERVATION 5. — *Cliché 2*



OBSERVATION 5. — *Cliché 3*



OBSERVATION 6. — *Cliché 1*



OBSERVATION 6. — *Cliché 2*

Le 2 avril (un mois après le début aigu), l'ombre pulmonaire gauche supérieure a disparu. Mais il persiste des ombres anciennes de sclérose : voile du sommet gauche, tramite et, surtout, des hiles chargés avec ombre ganglionnaire gauche épaisse, qui fait penser à une calcification partielle. (Cliché n° 3).

Le 17 avril, toute trace d'infection aiguë a disparu.

OBSERVATION VI

(Service André JACQUELIN, Necker)

Le malade GRAS..., âgé de 16 ans, employé aux Postes, entre à Necker le 30 janvier 1938, au quinzième jour d'un état infectieux sévère.

Cet état a débuté le 15 janvier par un coryza suivi de fatigue, d'asthénie, de sueurs nocturnes, d'une température légère à 38°, de frissonnements. Le 18 janvier, la température monte à 39° avec angine. Le 25 janvier, un point de côté mamelonnaire droit, très pénible, attire l'attention de son médecin, qui lui trouve quelques frottements pleuraux au sommet droit. La température monte à 40° et fait décider l'hospitalisation.

À son entrée, l'état général est assez fortement touché : le malade est affaibli, un peu amaigri, le faciès est pâle, la langue est légèrement saburrale. L'appétit très diminué. Les urines sont rares, non albumineuses. Il n'a pas d'herpès, mais il a eu chez lui un genre de rash. La température reste élevée, au-dessus de 40°, à grandes oscillations.

Le point de côté a disparu, l'expectoration est rare ; muqueuse, on n'y décèle pas de bacilles de Koch, malgré plusieurs examens. La flore microbienne est peu variée, mais abondante en éléments Gram négatifs (diplocoque, cocci), plus de gros cocci isolés, ou en courtes chaînettes Gram positif.

Cette fois, les signes physiques pulmonaires sont discrets ; il existe une légère submatité de la moitié supérieure du poumon droit, les vibrations vocales sont augmentées. Il n'existe pas de souffle tubaire mais, seulement, quelques râles humides, sous-crépitaux prédomi-

nant à l'inspiration et après la toux, siégeant surtout en avant dans la zone para-sternale droite. On ne note rien d'autre par ailleurs.

Une numération sanguine le 2 février montre une polynucléose à 87 %, une leucocytose à 18.000 =

Globules rouges = 3.760.000.

Globules blancs = 18.000.

Polys neutro = 87.

Polys éosino = 1.

Moyens monos = 5.

Monocytes = 0,5.

Moyens basos = 3.

Myélos neutros = 1.

Cellules Türk = 2.

Hémoglobine 75 % ; anisocytose ; poïkilocytose moyenne. Quelques grandes hématies et corps en demi-lune. Tous les monos ont une tendance basophile.

On ne peut donc discuter le diagnostic de congestion pulmonaire aiguë. L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent tuberculeux personnel ou familial. Mais des rhumes nombreux se produisent tous les hivers, le fatiguent et l'anémient. La défervescence thermique se fait rapidement, le 3 février. Mais le malade reste pâle, fatigué.

C'est encore l'évolution radiologique qui va nous révéler une tuberculose latente restée méconnue.

Un premier cliché, le 1^{er} février 1938, en pleine poussée aiguë, nous montre, du côté droit, une ombre extrêmement diffuse, non homogène, envahissant presque tout le champ pulmonaire sauf la base et, du côté gauche, une ombre pulmonaire subbasale peu étendue. Mais, déjà, on note que les sommets ne sont pas clairs, que le hile droit est chargé et envoie de nombreuses travées sombres dans le poumon.

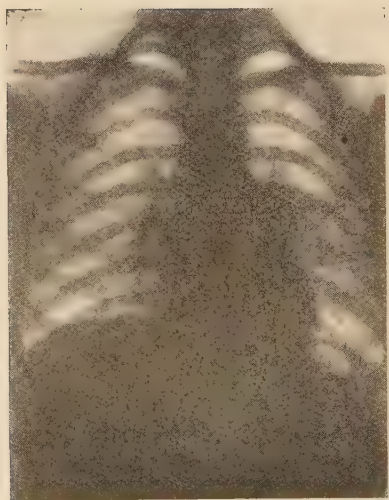
Le deuxième cliché, le 4 février 1938, juste après la défervescence thermique, est très intéressant. L'ombre pulmonaire précédente est déjà moins étendue, elle respecte toute la base pulmonaire; elle est nettement limitée par une ligne bien apparente de scissurite moyenne, qui était cachée sur le cliché précédent. L'ombre est beaucoup moins épaisse et l'on commence à apercevoir quelques



OBSERVATION 6. — *Cliché 3*



OBSERVATION 7. — *Cliché 1*



OBSERVATION 7. — *Cliché 2*



OBSERVATION 7. — *Cliché 3*

nodules dans son champ. L'ombre pulmonaire gauche est également en régression. L'hémidiaphragme droit est nettement irrégulier. Les sommets sont nettement voilés.

Le troisième cliché, le 8 février, quelques jours plus tard, montre bien la régression des ombres et l'apparition à la place d'une trame pulmonaire extrêmement accusée surtout du côté droit, avec des hiles chargés et de multiples nodules calcifiés, disséminés. A la place de l'ombre gauche, il reste un gros nodule opaque qui disparaît sur les clichés suivants.

Le cliché du 11 février est identique. Les clichés suivants du 23 février et du 6 mars ne montrent pas de changement.

La notion de terrain tuberculeux est indéniable.

Nous suivons l'évolution par des numérations sanguines répétées: la leucocytose descend à 11.600 globules blancs le 12 février, à 7.800 le 21 février. La polynucléose neutrophile diminue à 75 % le 12 février, à 60 % le 21 février. Et, surtout, nous pratiquons divers tests de tuberculose.

Le 22 février, le Vernes Resorcine est à 34.

Le 15 février, nous pratiquons un tuberculin-Test suivant la technique du Docteur CEVEY, de Lausanne. Le 16 février, la température s'élève à 38°8, redescend à 37°6 le 17 et revient à la normale le 18. Il s'agit donc bien de congestion pulmonaire aiguë chez un tuberculeux latent.

OBSERVATION VII

(Service Docteur André JACQUELIN, Hôpital Necker)

Le malade *DI...*, âgé de 17 ans, livreur, entre à Necker le 12 mars 1938 pour un état pulmonaire aigu, qui date de la veille. Le début a été brutal: marqué par des vomissements, des frissons, des douleurs thoraciques.

A son entrée, l'état infectieux est très net: la température est à 39°6 et va monter jusqu'à 40°4, la langue est saburrale, les urines très diminuées, légèrement albumineuses.

Le tableau de congestion pulmonaire gauche est d'emblée très typique : Il existe un point de côté sous-mamelonnaire gauche, qui s'exagère à la toux, une dyspnée pénible, une expectoration aérée, muqueuse. Les signes locaux sont importants : le souffle tubaire s'entend à la partie moyenne du poumon, il est intense, entouré de râles humides à la fin de l'inspiration, très nets après la toux. Nous pensons à un épisode aigu saisonnier : étant donné l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, la présence de nombreux pneumocoques, ne leucocytose sanguine à 18.600 globules blancs, une polynucléose neutrophile à 77 %. Mais quelques faits retiennent notre attention : Son père est malade de la poitrine ; par contre, sa mère et ses trois frères sont bien portants. Il a une cuti-réaction nettement positive ; la défervescence est rapide, mais le jeune homme reste pâle, fatigué. Il a toujours une légère anémie à 3.725.000 globules rouges, une leucocytose à 13.800 globules blancs, une polynucléose neutrophile à 77 %. Aussi, pratiquons-nous plusieurs clichés qui vont nous révéler au fur et à mesure que l'ombre fluxionnaire décroît, l'existence sous-jacente d'une ancienne tuberculose cicatrisée.

Sur un premier cliché, le 15 mars 1938, on voit du côté gauche une ombre pulmonaire bien homogène, quadrilatère, qui s'étend du hile à la corticalité, couvre le tiers moyen du champ pulmonaire, et qui respecte la base, et la région sous-claviculaire.

Mais, par ailleurs, la trame pulmonaire est nettement exagérée des deux côtés, les sommets sont légèrement voilés, le hile pulmonaire droit est chargé, l'hémi-diaphragme gauche est un peu irrégulier, — du hile gauche noyé dans l'ombre part une fusée de selérose vers la clavicule.

Sur un deuxième cliché, le 21 mars, l'ombre congestive s'est éclaircie, et l'on voit émerger en son centre, près du hile, un nodule calcifié, le hile est encore masqué. Le reste de l'image n'a pas changé.

Sur un troisième cliché, le 24 mars, l'ombre n'est plus que péri-hilaire gauche, elle est presque complètement estompée à sa périphérie. Là encore, le nodule calcifié, vestige de la bacillose de l'enfance, a servi de point d'appel à la congestion saisonnière. D'autre part, le malade avait attiré notre attention sur son petit doigt opéré

d'un phlegmon un an et demi auparavant. Une radiographie nous a montré une destruction complète de l'articulation phalango-phalangienne, et une érosion considérable des deux phalanges correspondantes, fort suspectes de tuberculose.

Une fois l'évolution pulmonaire devenue apyrétique, nous avons jugé intéressant de pratiquer le tuberculin-Test suivant la technique du Docteur CEVEY, de Lausanne, à partir du 26 mars.

La réponse a été très nette. Le 27 mars, la température est remontée à 38°2, accompagnée de fatigue générale; la réaction locale a été très nette, et la réaction locale ne l'a pas moins été avec : reprise transitoire de la toux et de l'expectoration, accentuation de l'ombre périhilaire et périnodulaire sur un cliché du 30 mars. La température n'est revenue à la normale que le 1^{er} avril.

OBSERVATION VIII

(Observation personnelle, Docteur JACQUELIN)

Mlle L..., 28 ans, m'est adressée par le Professeur BEZANÇON, le 25 février 1927, pour un asthme dont les recrudescences se produisent toujours vers la fin de l'hiver ou le début du printemps et sont contemporaines des poussées de *congestion pulmonaire* d'apparence banale, intéressant le lobe moyen du poumon droit.

Son père : hépatique et migraineux.

Sa mère : avant son mariage, a fait une tuberculose à forme hémoptoïque du sommet gauche, qui a semblé se cicatriser après deux ans de traitement. Pas de réveils.

Antécédents personnels : dans l'enfance, eczéma suintant. A eu de la gastro-entérite.

Elle a, ensuite, été atteinte de poussées de rhino-trachéo-bronchite descendante, puis compliquée de laryngite striduleuse qui ont nécessité l'ablation de grosses amygdales infectées et de végétations adénoïdes. A 13 ans: appendicectomie; amélioration de l'état général et digestif.

Réglée à 15 ans et 3 mois.

De 15 à 22 ans : bonne santé.

A 22 ans, déception sentimentale très vive; elle a commencé à maigrir. Quatre mois plus tard, en février 1924, elle commençait sa première crise d'asthme, intense, d'une durée de huit jours, qui nécessita plusieurs injections de morphine, et se termina par des signes de bronchite fébrile avec expectoration muco-purulente abondante.

En juin 24, elle eut un coryza spasmodique.

Les trois hivers suivants, dès les premiers froids, elle présentait à plusieurs reprises des poussées de rhino-trachéo-bronchite descendante, provoquées tantôt par un « refroidissement », tantôt par une contagion familiale, débutant soit par des éternuements et un coryza avec écoulement clair, soit par des picotements pharyngés, soit par le larynx, soit même par une sensation de brûlure trachéale, mais toujours légèrement fébrile, évoluant vers la bronchite purulente qui terminait chaque crise.

Les troubles asthmatiques se produisaient avec une intensité variable inversement proportionnelle à l'ascension thermique.

Quand les crises étaient rapprochées, il persistait une gêne respiratoire à l'effort.

Les crises les plus violentes étaient celles de février et mars.

Elles diminuaient en avril et mai, pour cesser à peu près complètement dès le début du beau temps et de la chaleur.

C'est à l'occasion d'une de ces crises que je vis la malade pour la première fois en février 1927.

Je notai une constitution légèrement dystrophique avec cyphoscoliose à concavité droite, une déviation de la cloison nasale, un certain degré de genu valgum gauche. Malade petite (1 m. 57), un peu amaigrie.

À l'examen du thorax, je fus frappé par la localisation des signes asthmatiques et des râles de bronchite à droite.

Foie un peu gros et douloureux. Tendance à la tachycardie (110) avec hypotension marquée (10-7) au Vaquez.

À la radioscopie, distension avec hyperclarté des champs pulmonaires et abaissement des diaphragmes.

L'hémi-diaphragme droit est cependant un peu irrégulier et le

sinus costo-diaphragmatique est moins profondément ouvert que du côté gauche.

La radiographie confirme ces signes, mais révèle, en outre, une exagération nette de la trame du poumon droit, avec quelques images micro-nodulaires, un ganglion crétacé juxta-hilaire et une mince bande sombre d'interlobite fibreuse.

L'éosinophilie sanguine faible (4 %). Quelques éosinophiles dans les crachats, mais beaucoup de polynucléaires. D'ailleurs, le sang contient 12.500 leucocytes dont 73 % de polys neutrophiles.

Après cette crise, qui céda à des moyens simples (asthmoline et vaccinothérapie par voie buccale), survient de 1927 à 1929 trois paroxysmes qui présenteront des caractères tout différents.

Au lieu de la symptomatologie habituelle qui avait jusque-là été celle de la rhino-trachéo-bronchite descendante, elles présentèrent d'emblée *le caractère de poussées congestives intenses et fugaces localisées* à la région moyenne du poumon droit.

Précédées de frissons, elles se manifestèrent par un point de côté droit, une fièvre à 39°, parfois même 39°5, une toux sèche au début, puis ramenant une expectoration gommeuse, jaunâtre, ambrée, dans laquelle l'examen révéla seulement du pneumocoque, et à l'auscultation, un double souffle assez intense avec à sa périphérie quelques râles humides.

Ces crises furent moins asthmatogènes que les précédentes, la malade y fut plus polypnéique que dyspnéique.

Néanmoins, la Poudre Legras, dont elle usait chaque nuit, continuait à lui être bienfaisante.

Bien que son état général fût assez déficient, l'herpès labial, qui à deux reprises survint, les constatations bactériologiques des crachats (présence de nombreux pneumocoques, absence de B. K., même à l'homogénéisation) et surtout la rapidité de l'évolution qui jamais ne dépassa une semaine, firent attribuer à ces poussées une origine pneumococcique banale, et à aucun moment leur rapport avec la tuberculose ne fut soupçonné.

Mais en mars 1929 un quatrième paroxysme congestif se compliqua d'hémoptysie franche, et à sa suite persista une fièvre rémittente à 38° pendant que la malade maigrissait notablement. Un mois

plus tard, après plusieurs examens de crachats infructueux, on constata quelques B. k. et la radiographie révéla une lobite moyenne droite bacillaire.

Après échec de la collapsothérapie rendue impossible par symphyse pleurale, le départ de la malade pour le Cannet fut décidé.

Elle y succomba un an plus tard, après plusieurs hémoptysies et une localisation intestinale terminale.

Depuis l'évolution fébrile de sa tuberculose jusqu'à sa mort, son asthme n'est jamais repâru.

OBSERVATION IX

(Consultation Docteur André JACQUELIN-LAËNNEC)

M. G..., âgé de 32 ans, héliographe, vient à la consultation d'asthme du Docteur André JACQUELIN le 9 décembre 1936 pour un asthme datant de 16 ans.

La première crise est survenue brusquement la nuit. Les crises suivantes sont apparues tous les 3 mois, puis sont devenues quotidiennes. La dyspnée est maintenant permanente.

Depuis 2 ans, la fin des crises est marquée par une expectoration filante et blanche. Il a également du coryza spasmodique depuis 2 ans. Il a été traité à l'éphedrine, à l'Évatmine, à l'autohémo. Il a été opéré d'une crête de la cloison, sans grande amélioration.

À l'examen, on entend dans les deux poumons des râles banaux de bronchite. L'examen du sang révèle une légère leucocytose avec 9.800 leucocytes, une légère polynucléose neutrophile 70 % et cinq éosinophiles. On trouve des éosinophiles dans les crachats (3 à 4 par champ), la flore microbienne est pauvre et peu variée : pneumocoques et bacilles à Gram négatif.

Mais l'examen radiologique révèle une sclérose ancienne : avec un sommet droit voilé, des hiles chargés, une accentuation de la trame pulmonaire, des travées sombres intercléido-hilaires, des héli-diaphragmes irréguliers et festonnés, et enfin un gros nodule calcifié, véritable chancre d'inoculation, en plein parenchyme, situé au 1/3 inférieur du poumon droit.



OBSERVATION 9. — *Cliché 1*



OBSERVATION 9. — *Cliché 2.*

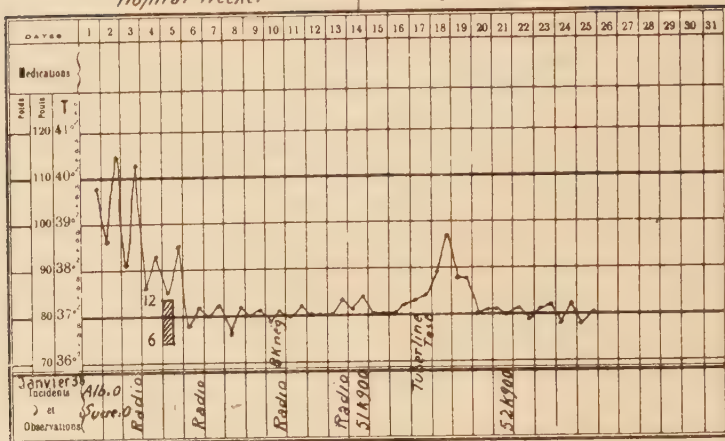


OBSERVATION 10. — *Cliché 1*

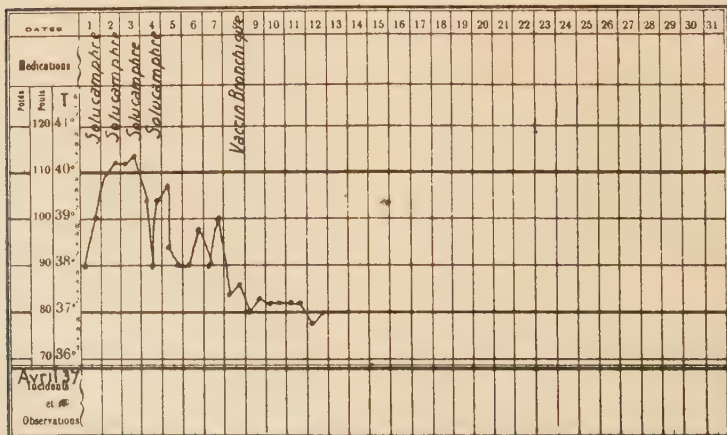
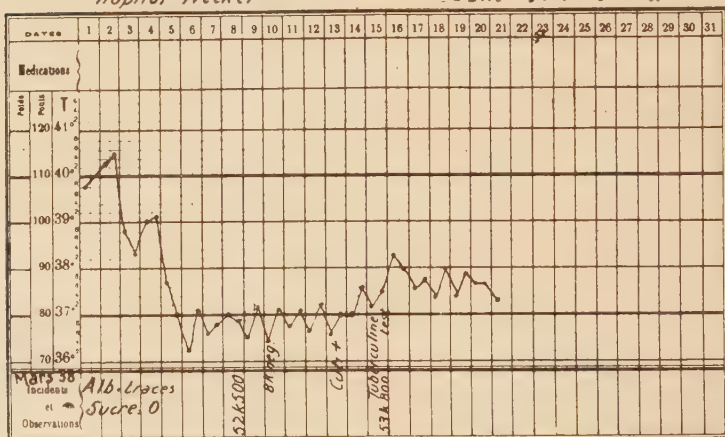


OBSERVATION 10. — *Cliché 2*

n. 30



n. 15



Par ailleurs, la cuti-réaction est fortement positive. On conclue donc à une bacillose fibreuse ancienne méconnue.

Mais, fait très intéressant, ce malade fait une importante congestion pulmonaire droite. Le début en est soudain, impressionnant et le décide à se faire hospitaliser à Saint-Antoine le 15 mars 1937.

Les signes locaux sont très importants : de la matité droite, des vibrations vocales exagérées, de gros râles humides, un souffle tubaire très intense. La température reste quelques jours aux environs de 40°.

Mais en une dizaine de jours les signes s'atténuent et disparaissent. La convalescence est rapide. Le malade quitte le service le 8 avril 1937.

Mais les radiographies pratiquées alors sont très instructives. Un premier cliché pratiqué le 24 mars, en plein épisode aigu, montre une ombre importante, non homogène, vaguement triangulaire, à base externe, qui occupe tout le tiers moyen du champ pulmonaire droit. Les ombres hilaires se sont épaissies.

Le 2 avril, l'ombre droite a presque complètement régressé, mais la tramité pulmonaire s'est beaucoup accentuée. (Cliché n° 2).

Pendant cet épisode, l'asthme a complètement cessé.

Etant donné cette sclérose pulmonaire, ce nodule, cette cuti, on met le malade à l'aurothérapie à petites doses : deux centigrammes tous les 8 jours. Malheureusement, l'asthme a repris dans le type continu. On le traite actuellement à l'oxygénothérapie, et on discute l'ablation du ganglion stellaire.

OBSERVATION X

(Observation personnelle du Docteur André JACQUELIN)

Madame P..., 26 ans, me consulte en mars 1937 pour un asthme sévère, moins pour la fréquence des crises qui ne se répètent que 5 à 6 fois par an, que pour l'importance de la bronchite exsudative muco-purulente qui accompagne chaque crise et se prolonge avec

de la fièvre, pendant un temps variable après la fin des troubles dyspnéiques.

Cette observation nous intéresse à deux points de vue :

1°) pour l'origine tuberculeuse de cet asthme, origine méconnue jusqu'alors, ce qui avait inspiré toute une série de traitements inefficaces, tandis que les traitements crysothérapiques et tuberculinothérapiques devaient en arrêter l'évolution ;

2°) pour un épisode apical de type pneumonique, qui a pu être suivi avec une grande précision, et avec le contrôle radiologique. Il mérite une discussion particulière, car il est survenu dans une zone de sclérose bacillaire constatée radiologiquement quelques jours avant l'épisode pneumonique.

Cette malade, qui a vécu son enfance à Lyon, a présenté dans ce climat humide des bronchites répétées, survenues toujours en hiver, et particulièrement vers la fin de l'hiver. Ces bronchites avaient tous les caractères des rhino-trachéo-bronchites descendantes, mais leur particularité était déjà de comporter une très forte tendance exsudative muco-purulente et purulente : à cet âge jeune, les gros crachats verdâtres nummulaires rejetés par la malade constituaient une anomalie digne d'être notée.

C'est à 11 ans qu'est survenue, après cette longue série d'incidents bronchiques, la première crise d'asthme.

Et, dès lors, les crises se sont reproduites à la cadence réduite que j'ai indiquée plus haut.

Elles sont provoquées surtout par la fatigue, les facteurs météorologiques. Elles se manifestent par deux jours de dyspnée violente, et sont suivies de fièvre modérée, et de rhino-trachéo-bronchite exsudative. Cette trachéo-bronchite peut se prolonger plusieurs semaines et altérer l'état général. Elle entraîne de l'amaigrissement et de l'asthénie.

La malade se marie, a trois grossesses. La première se complique d'urticaire et d'une colibacillose très sévère.

Le deuxième enfant présente de l'asthme, des trachéites répétées, et des poussées congestives très violentes qui font croire à un processus pneumonique.

Malgré les traitements institués, l'asthme a poursuivi son évolution.

L'éphédrine, au début, a été efficace, puis on s'est adressé à l'adrénaline, l'évamine, le soufre, sans grand succès.

L'examen que je pratique en mars 1937, entre deux crises, ne révèle rien d'intéressant. En particulier, l'examen clinique minutieux des champs pulmonaires ne montre aucune anomalie, sauf une inspiration un peu rude au sommet droit.

Au total, asthme cliniquement banal, avec tendance exsudative muco-purulente de chacune des crises.

Mais un premier fait devait nous conduire au diagnostic d'asthme tuberculeux : l'existence de 2 cas de tuberculose dans la famille de la malade : une de ses sœurs a été atteinte de tuberculose à l'âge de 26 ans, et suit actuellement un traitement par le pneumothorax ; une tante du côté maternel est morte de tuberculose.

En présence de ces notions, nous demandons une radiographie du thorax qui, pratiquée le 30 mars 1937, révèle une tuberculose fibreuse du sommet droit : ce sommet présente un voile uniforme et apparaît rétracté avec fermeture ou tout au moins forte diminution de la fenêtre sus-claviculaire.

Le reste du parenchyme est normal. Les hiles sont chargés. Les coupes diaphragmatiques sont régulières.

Plus tard, enfin, une cuti-réaction tuberculinique devait être trouvée très fortement positive.

Entre temps, toutefois, s'est produite sur cette zone de sclérose apicale tuberculeuse une poussée pneumonique à laquelle je n'ai pas assisté, mais que le mari de la malade, confrère distingué, nous a décrit en ces termes : « Le lendemain du jour où vous avez examiné ma femme, elle a refait une rhino-trachéite qui n'a pas tardé à dégénérer en bronchite, et elle a fait une nouvelle crise d'asthme des plus violentes qui a duré 48 heures. »

À la suite de cette crise, le 1^{er} avril, apparut de la température à 40°, puis un point de côté à droite. L'examen ne révèle pas de foyer.

J'ai fait pratiquer une radio au lit de la malade, qui a révélé un

foyer sous la clavicule droite. C'est une opacité arrondie, assez homogène, étendue sur la hauteur de 2 à 3 espaces intercostaux. Les examens de crachats sont demeurés négatifs (examen direct et homogénéisation).

La maladie a évolué comme une congestion pulmonaire, mais d'une façon assez violente, et assez inquiétante. Cependant, la fièvre n'a pas tardé à céder après une thérapeutique intensive (vaccin de Minet, Diénol, Rubiazol intra-musculaire).

La température revient le 10 avril à la normale.

Un cobaye a été inoculé avec les crachats dans lesquels on a trouvé des pneumocoques.

Sur un 2° cliché du 19 avril 1938 l'ombre grippale a complètement disparu, mais le sommet droit paraît plus nettement voilé qu'auparavant. En somme, il semble s'être agi d'une congestion pulmonaire grippale.

Quelle signification attribuer exactement à cette manifestation véritablement pneumonique de par ses caractères cliniques et radiographiques ? En l'absence d'une étude bactériologique du pneumocoque constaté dans les crachats, en l'absence aussi de formule sanguine et de numération du chiffre global et du pourcentage des leucocytes qui aurait pu apporter un élément capital de diagnostic, il est impossible de se prononcer avec certitude.

Est-ce une poussée pneumococcique localisée sur ce foyer de sclérose pulmonaire ? Est-ce une poussée de pneumonie tuberculeuse curable de type hyperallergique ? Les renseignements fournis par l'examen des crachats, l'inoculation aux cobayes est demeurée négative. La rapidité de l'évolution favorable, la chute complète de la température, l'absence de signes évolutifs ultérieurs plaident en faveur de la première hypothèse.

Néanmoins, rapprochée des autres observations rapportées dans cette thèse, on ne peut se défendre de soupçonner un processus pneumonique bacillaire lié à l'hypersensibilité tuberculinique de cette asthmatique, et de rattacher à la même origine ses poussées inflammatoires antérieures, rhino-trachéo-bronchiques, et ses crises d'asthme.

En faveur de cette opinion, nous invoquons le caractère parti-

culier de cette manifestation aiguë et la relation si précise qu'en fit notre confrère. Dans ce récit, on y voit les 4 étapes successives suivantes : rhinotrachéale,

bronchique,

asthmatique,

pneumonique.

La progression descendante, l'abondance extrême de l'expectoration, l'absence d'herpès ne sont certes pas dans la note habituelle des pneumonies franches. L'efficacité du traitement institué à la suite de cet accident corrobore aussi cette interprétation des faits.

Je conseillai le 23 avril par lettre de faire 12 injections intra-veineuses de crisalbine (0 gr. 02) en solution glucinée calcique, avec auto-hémothérapie, puis toutes les trois semaines l'application sur scarifications cutanées alternativement de diapros Lumière et de tuberculine brute. Sous l'influence de cette thérapeutique, à ce jour depuis plus d'un an, non seulement les crises d'asthme, mais les poussées inflammatoires et exsudatives rhino-trachéo-bronchiques ont complètement et définitivement disparu.

DIAGNOSTIC

Dans un premier chapitre, le plus facile, nous reconnaitrons qu'il s'agit bien d'une cortico-pleurite, et nous éliminerons les autres affections pulmonaires.

Ensuite, et ce sera plus délicat, nous essaierons de faire la part de l'infection pneumococcique, et de l'infection tuberculeuse dans cette cortico-pleurite intriquée.

AU DÉBUT on reconnaît qu'il s'agit d'une affection pulmonaire grâce au point de côté, à la gêne respiratoire ; le diagnostic reste en suspens avec la scarlatine, l'angine aiguë, l'érysipèle, la grippe, toutes les maladies à début brusque.

A LA PÉRIODE D'ÉTAT il s'agit manifestement d'une pneumopathie aiguë.

A) On élimine facilement un abcès du poumon, la pleurésie interlobaire, la gangrène pulmonaire, un kyste hydatique, une granulie, un infarctus hémoptoïque chez un cardiaque, la broncho-pneumonie.

B) On discute plus longtemps la pneumonie franche, et la pneumonie caséuse.

Mais la *pneumonie franche* est rare, elle a une individualité précise, avec son début solennel, sa matité franche, son souffle franchement tubaire, d'apparition moins

précoce, sa température en plateau et très élevée, la langue rôtie, la phase critique et la défervescence au 8^e ou au 9^e jour.

La pneumonie caséuse en plus de son syndrome d'hépatisation a des signes généraux très sévères, une température irrégulière, des sueurs abondantes, un amaigrissement précoce. Bientôt le foyer se ramollit, et l'expectoration devient purulente et riche en bacilles de Koch.

C) Il est plus délicat de rejeter les divers types de congestion pulmonaire.

1. — *La maladie de Woilley*, ou congestion pulmonaire à forme pneumonique, est une pneumonie atténuée ou écourtée. Sa durée est de 4 à 5 jours. Le début est brusque sans être brutal, marqué par de petits frissonnements répétés, une dyspnée modérée, une toux accompagnée d'une expectoration abondante et caractéristique, ambrée, gommeuse, parfois rosée, non rouillée. Le souffle est doux, humé, superficiel à tonalité basse à la fois inspiratoire et expiratoire très mobile ; accompagné de râles soit crépitants, soit sous-crépitaux, soit humides à petites bulles continues, se succédant à intervalles réguliers, décrits par FOURNET sous le nom de « râles humides visqueux à bulles continues » ou « râles en chapelet » de CARRIÈRE, mobiles et variables. Parfois l'articulation de la voix est suivie « d'un petit souffle court qui semble un écho du son vocal ». C'est l'échophonie de CARRIÈRE.

Mais, fait capital, il n'existe aucun signe pleural : pas de matité franche, de vibrations diminuées, de timbre pleural du souffle, d'égophonie.

2. — *La fluxion de poitrine catarrhale de Dieulafoy* ne

nous retiendra pas longtemps. Le point de côté est névralgique, s'étend vers l'abdomen et les lombes. Il existe une hyperesthésie de la paroi thoracique. L'examen révèle : de gros frottements pleuraux,

— des frottements-râles,

— des râles ronflants, sibilants et muqueux.

Il y a participation du processus congestif à tous les plans : peau, tissu cellulaire, plèvre, bronche, parenchyme pulmonaire. La résolution s'effectue en 5 à 6 jours.

3. — Plus difficile est le diagnostic avec la *spléno-pneumonie de Grancher* dont la symptomatologie est pseudo-pleurétique. Le début en est brusque, le point de côté très violent, l'expectoration gommeuse. Une matité complète absolue occupe les deux tiers inférieurs du poumon en arrière, et respecte le sommet de l'aisselle. Les organes thoraciques ne subissent pas de déplacement, le cœur n'est pas dévié, la sonorité de l'espace de Traube persiste, le sternum n'est pas dévié.

Les vibrations vocales abolies à la base, réapparaissent non pas brusquement comme dans la pleurésie, à la limite supérieure de la matité, mais graduellement.

Le murmure vésiculaire est aboli. Il apparaît au 4^e ou 5^e jour un souffle à la pointe de l'omoplate, à timbre aigu, à maximum expiratoire qui a tous les caractères physiques du souffle pleurétique, il est même plus prononcé que dans la pleurésie, plus facile à percevoir : il est plus étendu, et fait important, conserve la même intensité dans la totalité de la zone atteinte. C'est dans la spléno-pneumonie qu'on entend les plus beaux souffles pleurétiques. L'égoglunie et la pectoriloquie aphone

existent, mais cependant moins pures que dans la pleurésie.

La radioscopie décèle une opacité de l'hémithorax analogue à celle des pleurésies, mais sans déviation du cœur, ni du médiastin. Surtout la ponction exploratrice faite à différents niveaux reste négative, même après l'introduction d'une seconde aiguille pour éliminer l'hypothèse d'une pleurésie bloquée.

La durée est en moyenne de 4 à 5 semaines

4. — Il est encore capital d'écarter une *pleurésie séro-fibrineuse*. Le thorax est immobile du côté de l'épanchement, le côté malade paraît dilaté, les vibrations sont complètement abolies. La matité est franche, hydrique, la limite supérieure en est précise et dessine la courbe parabolique de Damoiseau. Il existe du skodisme sous-claviculaire, de la matité de l'espace de Traube, une déviation du cœur, du sternum. Le murmure vésiculaire est complètement aboli, il n'y a pas de râles pulmonaires. Le souffle pleurétique est nettement expiratoire, doux, voilé, lointain, très limité à la partie supérieure du liquide, où l'on entend également de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone.

A l'examen radiologique l'image est typique avec l'opacité inférieure à limite supérieure horizontale, curviligne ou verticale. Et la ponction ramène un liquide citrin à formule lymphocytaire.

En cas de pleurésie purulente la ponction préciserait la nature du liquide.

D) Mais le plus difficile est de faire le diagnostic étiologique de ces cortico-pleurites.

Le point essentiel est d'affirmer ou d'écarter la tuber-

culose, ou tout au moins de fixer la part qui lui revient. Or il existe une grande identité entre les cortico-pleurites tuberculeuses et non tuberculeuses. MM. BEZANÇON et DE JONG ont bien insisté sur la grande analogie de leur tableau clinique, et même de leur évolution : la tuberculeuse peut prendre une allure aiguë, la pneumococcique peut affecter une forme traînante et prolongée.

Toutefois nous allons tenter de schématiser un certain nombre d'arguments en faveur de l'une ou de l'autre origine. Nous avons déjà insisté dans le chapitre « Clinique » sur les éléments qui nous faisaient croire à l'étiologie pneumococcique. Nous rappellerons :

- 1°) L'éclosion de l'affection en pleine période, ou même en milieu épidémique.
- 2°) La brutalité du début.
- 3°) L'existence d'herpès labial.
- 4°) La richesse des signes physiques, l'unilatéralité parfois des lésions, l'intégrité du reste des poumons.
- 5°) L'aspect du liquide puriforme aseptique qui montre la présence exclusive de macrophages.
- 6°) La formule hémoleucocytaire qui montre une franche leucocytose avec polynucléose. CAIN a insisté sur sa valeur.
- 7°) L'examen des crachats, quand ils existent, qui révèle une plus ou moins grande abondance de pneumocoques, comme l'ont montré FAISANS, CAUSADE, GALLOIS et CARRIÈRE. D'autre part, l'absence de bacilles de Koch vérifiée plusieurs fois, le résultat négatif de l'inoculation au cobaye permettent d'écarter la possibilité de tuberculose.

Les cortico-pleurites tuberculeuses ont un début moins brutal, et surtout il est précédé d'une période prémonitoire qu'il faut rechercher avec soin par l'interrogatoire : L'asthénie, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la diminution de l'appétit, les douleurs thoraciques, à forme de névralgies intercostales. Ces symptômes apparaissent 2 à 3 semaines avant l'éclosion des phénomènes aigus.

Souvent l'épisode actuel est précédé à plus ou moins long intervalle d'une ou plusieurs poussées analogues. Cette tendance à la répétition a été signalée par plusieurs auteurs (PIERRY, CAUSSADE, TARDIET). Même quand ces signes d'imprégnation ne sont pas caractéristiques, le début aigu apparent a quelques caractères spéciaux. Le **malade n'a pas l'aspect vultueux**, le pouls plein, le faciès d'un « aigu ». Son visage est calme et enphorique. Il a de l'appétit, il continuerait volontiers ses occupations. Il est tout étonné d'apprendre qu'il a une affection sérieuse de l'appareil respiratoire qui va l'arrêter pendant de longs mois. La température est rarement très élevée, irrégulière, et s'accompagne toujours d'une forte accélération du pouls. L'expectoration est peu abondante, gommeuse, ambrée.

L'examen microscopique montre les caractères du crachat d'alvéolite : (exsudat séro-albumineux et cellules alvéolaires jeunes). Ce peuvent être des crachats muqueux où l'examen histochimique montre des cellules bronchiques dégénérés, quelques réseaux muqueux, quelques cellules endothéliales.

Mais le point capital est la présence de Bacilles de Koch. Ils sont souvent décelables à l'examen direct, parfois dès le premier jour. Au contraire, ils peuvent n'être décelables que par les méthodes d'homogénéisation. Dans ces

cas, l'expectoration bacillifère est irrégulière et fugace. Sur 10, 15 bacilloscopies, 2 ou 3 seulement se montrent positives.

Souvent même, la seule preuve est l'inoculation du crachat au cobaye. Sur deux cobayes inoculés avec le même crachat, un seul peut être tuberculisé.

Comme la preuve bactériologique est la seule irrécusable, il faudrait faire des examens quotidiens, et des inoculations systématiques au cobaye et au besoin rechercher les bacilles de Koch dans l'estomac ou dans les selles.

A l'auscultation, les râles sont rares au début. Ils demeurent plus nombreux par la suite, et plus humides. Ils ont des sièges de prédilection : le long de la colonne vertébrale, au niveau de la scissure, donnant l'impression de ramollissement.

Ils ont souvent un éclat, un retentissement, une sonorité toute spéciale, sans qu'on puisse dire qu'ils ont un caractère métallique ou cristallin. Ils semblent éclater dans une caisse de résonance. MM. BEZANÇON et BRAUN les ont décrits dans les foyers pneumoniques tuberculeux curables.

Le souffle peut lui aussi prendre un timbre spécial, éclatant.

Enfin, l'exsudat pleural, quand il existe, a une formule très variable : il contient soit des macrophages seuls, soit des macrophages associés à des polys, soit des lymphocytes. Il faut surtout en pratiquer l'inoculation au cobaye qui se révèle positive.

L'évolution même n'est pas caractéristique.

Suivant la classification du Professeur BEZANÇON :

Elle peut être éphémère comme les réactions de foyer que l'on observe après l'infection de tuberculine.

Elle peut ressembler à une poussée évolutive tuberculeuse mais à localisation superficielle.

Elle peut évoluer comme une spléno-pneumonie de Grancher.

Elle peut enfin prendre une allure traînante.

Dans la majorité des cas, la résolution est parfaite. La persistance de la guérison a été vérifiée un an ou deux ans après. Il s'agit donc de processus bacillaires résolutifs.

Ainsi la symptomatologie et l'évolution sont bien semblables dans les deux grands types de cortico-pleurites.

Seule la preuve bactériologique est définitive. Mais nous avons vu qu'elle peut longtemps rester en suspens, et qu'elle peut même dans certains cas faire complètement défaut.

Pouvons-nous fonder de plus grands espoirs sur la radiologie ? Là encore, la discrimination va être très délicate :

Pour certains auteurs, en particulier ASSMAN, seule elle peut distinguer les lésions tuberculeuses infra-claviculaires, les « inflammations périfocales », des états infectieux grippaux. Mais pour beaucoup d'autres, il est très difficile d'interpréter les clichés.

A la période aiguë des pneumococcies, les travaux de WEILL, MOURICHAUD, BARJON, ROUBIER, PAISSEAU, SALOMON, RIBADEAU-DUMAS, en ont codifié l'aspect.

Pour le foyer pneumonique du lobe supérieur, l'ombre est toujours triangulaire, ou en casque.

Dans celui du lobe inférieur, l'ombre n'atteint pas le diaphragme, le sinus costo-diaphragmatique est libre. L'image est quadrangulaire ou vaguement hémisphérique.

Mais l'image du foyer du lobe moyen est imprécise et se réduit à une diminution de la clarté, de la région juxta-scissurale. Pour la mettre en valeur, on s'adresse à l'incidence transverse. F. BEZANÇON, LÉON BERNARD, LAMY ont insisté sur les limites incertaines, où l'opacité du foyer se poursuit et se dégrade dans l'étendue du parenchyme ambiant par quelques petites taches floues et floconneuses. Pour SERGENT, la constatation d'un triangle ne peut préjuger de sa nature.

A la convalescence, la lecture des clichés est encore plus difficile. Le bloc hépatisé se résout assez rapidement. Mais le foyer pneumococcique, au lieu de diminuer de la périphérie vers le centre, disparaît par places d'une façon irrégulière, aspect sur lequel ont insisté FOIX et LAMY. L'image est alors strictement identique à celles des tuberculoses d'infiltration et répond très exactement aux formes jeunes d'infiltrats pneumoniques à bacilles de Koch.

Dans les cortico-pleurites tuberculeuses, l'image peut être inexistante. Le plus souvent, on a des aspects parenchymateux : des ombres plus ou moins floues, des taches, des estompages, des arborisations broncho-vasculaires ; et des aspects pleuraux : voiles, accrochages ou adhérences des sinus costo-diaphragmatiques, ou fibrino-péricardiques ; le contour diaphragmatique est festonné.

Leur siège est franchement basal ou suspendu. Les scissures sont atteintes.

Très discrets dans la forme superficielle, les signes radiologiques sont beaucoup plus accusés dans la forme exsudative et dans la spléno-pneumonie.

Ce qui indique le mieux les images pneumococciques et les images tuberculeuses, c'est l'évolution : l'image tuberculeuse s'aggrave de cavernes, de taches sombres dans les parties avoisinantes.

Mais au moment de la résolution pneumococcique, on peut observer un aspect pommelé hétérogène parce que le foyer se résoud par poussées successives.

Ici encore, la preuve étiologique se fait mal et peu vite. On aura donc soin de multiplier les examens complémentaires : Mais la vitesse de sédimentation globulaire, la floculation au Vernes Résorcine ne peuvent guère nous rendre service. Il est capital par contre de pratiquer la cuti-réaction à la tuberculine, et le tuberculin-test. Nous en verrons toute la valeur au chapitre suivant.

Toutes ces recherches peuvent être décevantes, et la preuve de la tuberculose peut ne se faire que tardivement par l'apparition ultérieure d'hémoptysies, d'un mal de Pott, d'une tuberculose génito-urinaire, ou articulaire.

Toutefois, il nous faut insister sur la valeur du syndrome clinique, de l'examen bactériologique de l'expectoration pour affirmer la nature pneumococcique de notre type de cortico-pleurite, et sur l'importance de la radiographie en série pour nous préciser, après le reflux du foyer congestif, l'importance des lésions tuberculeuses sous-jacentes, qui lui ont servi de point d'appel.

PATHOGÉNIE

Nous allons, tenter d'étudier la Pathogénie de ces cortico-pleurites intriquées.

Nous rappellerons d'abord les phénomènes expérimentaux sur lesquels nous étayons notre conception : le phénomène de Koch, la cuti-réaction et la notion d'allergie de Von Pirquet, le Tuberculin-Test.

Ensuite, nous donnerons notre interprétation du mécanisme de production de ces cortico-pleurites.

Enfin, nous discuterons les rapports de ces cortico-pleurites nettement tranchées avec les poussées inflammatoires très variées de l'arbre respiratoire, qui se produisent avant les accidents dûment caractérisés de la tuberculose pulmonaire fibro-caséuse à évolution lente.

I. — Nous savons bien aujourd'hui quelle est l'importance de l'état d'immunité ou de sensibilité vis-à-vis du Bacille de Koch d'un sujet préparé par une infection tuberculeuse antérieure.

C'est KOCH, le premier, qui, en 1891, a montré l'état d'immunité conféré à un animal par une inoculation tuberculeuse antérieure. Il est inutile que nous décrivions ici sa célèbre expérience.

Les recherches ultérieures de nombreux auteurs, en particulier DÈTRE, DEUTSCH, DELLA CERA, KRATZ et GROS,

RÖMER, HAMBURGER, expliquèrent le « Phénomène de Koch ».

Ce sont surtout les expériences plus récentes de CALMETTE et GUÉRIN, RÖMER et JOSEPH, BEZANÇON et DE SERBONNES, de G. FEUZI, de RIST, LÉON KINDBERG et ROLLAND, qui montrèrent toute l'importance de cette découverte.

Mais, fait très important, le Phénomène de Koch a pu être obtenu en dehors d'inoculation sous-cutanée.

Différents auteurs, O. BAIL, BRONFEUNBREUNER et MAUWAERING en Amérique ; RIST, KINDBERG, ROLLAND en France, l'ont observé au niveau du péritoine.

Et surtout, le Professeur F. BEZANÇON et DE SERBONNES ont réalisé de très belles expériences prouvant que l'inoculation intratrachéale de bacilles tuberculeux chez des cobayes déjà tuberculisés détermine des lésions pulmonaires très différentes de celles que provoque l'inoculation de bacilles par la même voie à des cobayes neufs.

Chez les cobayes neufs, les bacilles pullulent et provoquent une importante caséification du poumon. Chez les cobayes déjà tuberculisés, l'inoculation trachéale nouvelle détermine des poussées suraiguës, à début extrêmement brutal, capables même de tuer l'animal ; mais par contre à résorption partielle quand il survit. Ces poussées pulmonaires sont caractérisées au point de vue anatomique par des phénomènes de congestion intense des capillaires, des lésions de splénisation et de nécrose, et une très faible tendance des bacilles à la pullulation, et des lésions à la caséification.

II. — A côté de cette notion de sensibilité et d'immunité, nous trouvons la théorie si importante de l'allergie qu'a introduite VON PIRQUET avec ses travaux sur la cuti-réaction.

Pour lui, l'organisme infecté par le Bacille de Koch est devenu allergique. C'est-à-dire qu'il a acquis la faculté de réagir à la tuberculine d'une façon différente de celle d'un organisme vierge. Tout se passe comme si l'infection bacillaire initiale avait sensibilisé le sujet vis-à-vis de la tuberculine. Les réactions allergiques se rapprochent donc beaucoup des réactions anaphylactiques. Elles en diffèrent néanmoins parce qu'il est impossible de sensibiliser l'organisme par l'inoculation de la tuberculine seule. La substance qui déclenche l'allergie n'est donc pas identique à celle qui engendre l'état allergique. Il est possible de désensibiliser un organisme anaphylactisé, tandis que l'allergie n'est pas modifiable et reste définitivement acquise chez l'homme atteint par le Bacille de Koch.

L'allergie est donc autre chose qu'une forme d'anaphylaxie. On ne peut pas davantage assimiler les réactions tuberculiniques aux réactions d'immunité, comme le veulent SERGENT, JOUSSET et RIST. Les expériences de CALMETTE, BOQUET et NÈGRE montrent que l'allergie peut disparaître alors que l'immunité persiste.

Mais un autre test a pour nous beaucoup d'intérêt : c'est la sous-cuti-réaction. C'est elle que l'on a employée d'abord. Elle provoque chez le tuberculeux trois ordres de phénomènes :

1° Une réaction générale : 4 heures après l'injection, la température monte à 38°5, 40°, puis redescend à la normale après la 12^e heure ; elle s'accompagne de malaise, céphalée, vomissements ;

2° Une réaction cutanée : rougeur à l'endroit de la piqure, s'étendant à 2 ou 3 millimètres et disparaissant en 24 heures ;

3° Une réaction de foyer : avec congestion du foyer

tuberculeux, apparition de râles sous-crépitants plus ou moins humides, augmentation de la toux, de l'expectoration, parfois apparition d'une petite hémoptysie.

Ces réactions sont en rapport avec la dose de tuberculine injectée d'une part et, d'autre part, la plus ou moins grande sensibilisation du sujet, d'autant plus fortes que le sujet est en bon état avec des lésions minimales.

Aussi la sous-cutî-réaction est-elle peu employée et a-t-elle des contre-indications multiples. Seuls, les sujets nettement apyrétiques peuvent être soumis à l'épreuve. La tuberculine est injectée le matin, à la dose de $1/100^{\circ}$ de milligramme. On admet que la réaction est positive, lorsque l'ascension maxima de température est de plus de $7/10^{\circ}$ de degré.

Si le résultat est négatif, on peut recommencer huit jours après avec une solution plus concentrée ($1/10^{\circ}$ de milligramme).

De cette sous-cutî-réaction dérive le tuberculin-test de Koch, employé par le docteur CEVEY de Lausanne. Il prend de l'Alt tuberculine de Koch, et il en fait une injection sous-cutanée tous les trois jours : en commençant par $2/10^{\circ}$ de milligramme, 1 milligramme, cinq milligrammes, puis un centigramme. Il est positif s'il y a au moins une élévation de température de $4/10^{\circ}$ de degré.

Nous l'avions employée dans nos observations VI et VII, et nous avons obtenu une triple réponse : locale, focale et générale dans le second cas, locale et générale dans le premier.

A la lueur de ces faits, nous allons essayer de comprendre ce qui fait l'individualité de ces cortico-pleurites intriquées.

Il nous faut d'abord noter comme une marque vrai-

ment spéciale de ces formes : l'intensité, la violence, le caractère diffusant du processus congestif qui les caractérise.

Ce processus intéresse une large et profonde zone de parenchyme pulmonaire, et au niveau de la plèvre il s'objective par une exsudation, tantôt puriforme, aseptique, tantôt séro-hémorragique, tantôt séro-fibrineuse, dont seuls les cloisonnements pleuraux préexistants doivent limiter l'abondance.

Mais bien plus, dans quatre de nos cas, observations I, II, IV, VI, le processus s'est rapidement bilatéralisé, entraînant la même atteinte à droite et à gauche, avec une intensité presque égale.

La présence de lésions de sclérose pleuro-pulmonaire et de pachypleurite, reliquat d'une tuberculose fibreuse plus ou moins lointaine, rend seule compte de l'importance de ce molimen congestif éveillé par une infection aiguë intercurrente.

Cette brusquerie, cette diffusion, cette mobilité cadrent mal avec ce que nous savons de l'allure habituelle du processus tuberculeux. BEZANÇON et DE JONG ont bien insisté sur cette particularité.

Pourtant, nous pouvons nous expliquer ces réactions anatomiques fluxionnaires considérables autour de foyers tuberculeux, grâce aux notions anciennes de congestions périphymiques et paraphymiques. La notion de l'importance des foyers d'alvéolite catarrhale ou fibrineuse autour des foyers tuberculeux (CORNIL) rend compte de la possibilité de ces réactions anatomiques fluxionnaires considérables autour de petits foyers bacillaires. Et si l'on tient compte des théories de VON PIRQUET, il y aurait là de véritables phénomènes d'allergie pulmonaire. Chez

un tuberculeux latent, des bacilles sont mis en liberté hors du foyer préexistant sous l'influence de causes provocatrices variables (coup de froid, surmenage, maladie infectieuse). La mobilisation de ces bacilles dans des territoires du poumon, sièges de lésions anciennes ou atténuées, provoque à ce niveau des accidents brusques, très étendus et très superficiels : point de côté aigu, rapide extension des signes physiques.

Dans d'autres cas, le Professeur CORDIER, de Lyon, a justement insisté sur le remaniement provoqué dans un foyer tuberculeux latent et insoupçonné par soit une infection générale, soit une infection pulmonaire, et susceptible de se traduire par une expectoration bacillifère passagère, ne survivant pas à l'épisode infectieux. Le Bacille de Koch joue alors le rôle de « microbe de sortie ». Le Professeur Emile SERGENT l'avait également dit en 1932.

Les quelques données cliniques que nous avons exposées sur les cortico-pleurites justifient, croyons-nous, leur comparaison avec les faits expérimentaux d'allergie pulmonaire : Ainsi s'explique l'allure hautement inflammatoire du processus.

HUTINEL a bien insisté sur ce fait que si les anciens foyers tuberculeux ne se ramollissent pas toujours, ils n'en sont pas moins capables dans un grand nombre de cas d'agir comme des épines coulantes, et d'être le point de départ de vaso-dilatations actives, avec troubles sécrétoires, qui se révèlent souvent par des manifestations inquiétantes. Ces réactions congestives, qui peuvent faire croire au réveil des anciennes lésions, sont particulièrement accentuées lorsque la sclérose pérituberculeuse a déterminé la formation d'adhérences pleurales étendues,

de dilatation des bronches, d'emphysème et de modifications cicatricielles avec néo-vascularisation importante du parenchyme pulmonaire. Les lésions en temps ordinaire restent à peu près latentes et ne se reconnaissent habituellement que si on les recherche avec soin. Mais sous l'influence de la griffe, elles deviennent facilement le siège de poussées congestives parfois très étendues et de sécrétions bronchiques abondantes. Ce stade fluxionnaire des réactions paratuberculeuses est toujours le premier, et souvent le seul que l'on observe.

Il dure plus ou moins longtemps, l'épine tuberculeuse révélant la vaso-dilatation à la fois plus accentuée et plus persistante.

La tuberculose débutante est une lésion spécifique initiale circonscrite constituée par quelques granulations rares, d'origine sanguine. Les caractères bien particuliers de ces congestions ont été bien mis en évidence par SABOURIN. Elles sont comparables en certains points aux poussées de la tuberculose en évolution. Le poumon tuberculeux réagit par une poussée congestive aux causes d'intoxication et d'infection. Ces poussées sont fugaces, rapides. Elles ne laissent pas de traces très appréciables. Il peut y avoir augmentation de la sensibilité au fur et à mesure que décroît l'immunité.

SABLI rappelle que les inflammations périfocales étaient connues avant les rayons X, et que les auteurs français les décrivaient sous le nom de congestions pulmonaires.

C'est une condensation inflammatoire de la région pulmonaire, autour d'un foyer central tuberculeux. La tuberculose progresse ou s'arrête suivant que les anticorps font équilibre ou non à l'antigène, suivant l'état allergique.

POUR BIRK et HAGER, cette infiltration péri-focale est décelée à l'occasion d'une affection intercurrente, une grippe, notamment d'une affection ayant entraîné des complications pulmonaires.

RANKÉ, lui aussi, a placé l'inflammation péri-focale au nombre des réactions allergiques. Il l'a décrite sous le nom de catarrhe hilaire. En fait, il faut lui intégrer les notions de spléno-pneumonie de Grancher, infiltration gélatineuse de Laënnec, pneumonie desquamative, pneumonie albumineuse, tuberculose hilaire, épituberculose de Eliasberg et Neurand.

POUR REDEKER, cette inflammation est due aux toxines tuberculeuses. Elle témoigne d'une prépondérance de la susceptibilité toxique des tissus sur l'immunité. On les voit souvent à la suite de maladies infectieuses, spécialement de gripes catarrhales, ou d'infections mixtes, soit à la suite de fortes réactions tuberculiniques.

En ce qui concerne les formes post-grippales, ou bien le tissu péri-focal autour du foyer tuberculeux a réagi comme s'il était hypersensible à l'action des protéines non spécifiques de l'agent de l'infection épisodique, ou bien cette infection a accru « la capacité végétative » de réaction, et a diminué la résistance du tissu péri-focal vis-à-vis des tuberculines qui transsudent du foyer tuberculeux primitif.

Pour RIST, beaucoup de primo-infections bacillaires ont à leur origine des phénomènes catarrhaux banaux, non spécifique.

Par ailleurs, nous connaissons bien les poussées fluxionnaires apicales dans les scléroses pulmonaires que F. BEZANÇON et DE JONG ont décrites, et qui, chez les vieux bacillaires, simulent à s'y méprendre une évolution ulcé-

ro-caséifiante rapide, avec ramollissement étendu, créant de graves erreurs de diagnostic et de pronostic.

Nous pouvons rattacher ces faits à ces épisodes de bronchite purulente aiguë, d'apparition soudaine, intensément diffusantes, qui surviennent chez les bronchitiques chroniques, et au cours de la dilatation des bronches ?

Ne voyons-nous pas leur équivalent nasal, sous forme de rhinites purulentes chez les malades dont la muqueuse nasale modifiée par des poussées inflammatoires répétées a acquis ce mode réactionnel très particulier ?

Ainsi peut se concevoir le mécanisme pathologique de ces cortico-pleurites intriquées.

Nous connaissons également les tuméfactions ganglionnaires dites épituberculeuses caractérisées par une tuméfaction médullaire non spécifique, entourant un minime foyer tuberculeux apparemment cicatrisé.

Maintenant que nous avons essayé d'esquisser la pathogénie de ces cortico-pleurites, dont la caractéristique essentielle est dans une dualité pathogénique : pneumococcique et bacillaire, il nous paraît intéressant d'en rapprocher des épisodes pulmonaires aigus pour lesquels il est très délicat d'établir la part relative qui revient, dans leur éclosion, à une affection aiguë intercurrente et à l'évolution tuberculeuse proprement dite. Cette dernière, réduite à son seul processus, n'est-elle pas capable de provoquer des séries de poussées hyperallergiques ?

Bien que nous nous soyons attachés par les examens de crachats, par les variations de la cuti-réaction à la tuberculine, de la sédimentation globulaire, du Vernes Résorcine et de la formule hémoleucocytaire, à essayer de résoudre ce problème, dans de nombreux cas, nous

n'avons pu aboutir à aucune conclusion pathogénique ferme.

Cependant, en demeurant sur le seul terrain clinique, nous avons pu faire les constatations suivantes que d'autres avant nous ont certainement déjà faites, mais sur lesquelles l'attention n'a sans doute pas été suffisamment appelée.

Le plus souvent, les tuberculeux pulmonaires jeunes atteints de formes ulcéro-caséifiantes très évolutives de la maladie, n'accusent dans leurs antécédents rapprochés aucune susceptibilité particulière des voies respiratoires. Le médecin étonne presque toujours malades et familles en découvrant et en affirmant la tuberculose chez des sujets qui ne sont enclins ni à la toux, ni aux rhumes, ni aux bronchites.

Par contre, il est presque de règle d'apprendre que les accidents dûment caractérisés de la tuberculose pulmonaire fibreuse ou fibro-caséeuse, à évolution lente, ont été précédés d'une longue phase de poussées inflammatoires très variées se succédant à un rythme plus ou moins éloigné, mais souvent avec une certaine périodicité pour un même malade.

Ces poussées peuvent intéresser un quelconque des étages de l'arbre aérien.

Tantôt ce sont des rhino-pharyngites muco-purulentes, tantôt des rhino-trachéo-bronchites descendantes avec la symptomatologie banale qu'on leur connaît bien; tantôt enfin des manifestations plus profondes, étiquetées congestions pulmonaires, pleurites, cortico-pleurites.

Dans un certain nombre d'observations, les accidents sont plutôt du type exsudatif et sécrétoire.

Ils peuvent alterner avec des manifestations asthma-

tiques. Chez la femme ils se produisent plus volontiers dans la période pré-menstruelle, parfois à chacune de ses périodes, plus souvent à un rythme plus espacé.

Ils sont assez souvent printaniers, et l'on connaît bien le fléchissement printanier de la résistance générale chez les tuberculeux pulmonaires mis en évidence par la déviation à gauche de la formule d'Arneth.

Leur caractère commun est de comporter une évolution paroxystique avec début brutal par un malaise général : frissons, fièvre, courbature, précédant de quelques heures, rarement d'une journée ou deux, l'apparition de la localisation inflammatoire habituelle : nasale, pharyngée ou trachéo-bronchique.

Dans certains cas, ces troubles généraux existent seuls. Les frissons qui les annoncent font souvent attribuer indûment leur cause à un « refroidissement ».

Plus valablement, on pourrait incriminer presque toujours des surmenages, de la fatigue, des chocs, soit dans l'ordre physique, soit dans l'ordre moral.

En fait, pendant longtemps, pendant des années, on évoque l'hypothèse tantôt d'angines ou de rhinites infectieuses banales, tantôt de fièvre d'origine colibacillaire, intestinale, tantôt même d'accidents de choc.

Il faut ou bien une radiographie fortuite du thorax, ou bien une hémoptysie, ou bien l'évolution d'une tuberculose fibro-caséeuse manifeste pour que le diagnostic soit rectifié.

D'ailleurs, dans les cas où cette évolution se produit, les manifestations paroxystiques cessent, et il est bien rare que l'on songe rétrospectivement à leur attribuer leur vraie valeur.

Beaucoup d'auteurs, d'ailleurs, n'ont jamais cessé de mettre en valeur les lésions inflammatoires déterminées par le bacille de Koch. LORAIN, HÉRARD, CORNIL, HANOT, TRIFIER surtout et ses élèves font ressortir avec force le rôle primordial joué par le processus pneumonique. Pour LORAIN, la tuberculose n'est qu'une succession de pneumonies, et ORSAT, SAVY BIRNAUD se sont évertués à montrer que la plupart des congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pleuro-pneumonies, fluxions de poitrine qui ne rentrent pas dans le cadre de la pneumonie franche aiguë à pneumocoques, sont en réalité des épisodes évolutifs, et souvent des épisodes miliaires de la tuberculose.

RUST a bien insisté sur le début aigu de la tuberculose pulmonaire de l'adulte :

— soit par une affection pulmonaire ou pleuro-pulmonaire aiguë réalisant un tableau de pneumonie aiguë, ou de pneumopathie aiguë mal classée ;

— soit par une affection aiguë des voies aériennes supérieures : coryza, angine, rhino-pharyngite banale, trachéo-bronchite, aspect de grippe saisonnière fébrile. Une fois les symptômes aigus dissipés, il reste une petite toux matinale, avec un peu d'expectoration.

— soit même par un syndrome infectieux gastro-intestinal ou un syndrome infectieux léger sans signes de localisation.

BEZANÇON et BRAUN, RENON et GÉRAUDEL ont également apporté des faits convaincants sur l'importance du processus pneumonique dans la tuberculose.

AMEUILLE découvre à la radio, à propos de troubles fonctionnels légers, des condensations pulmonaires aiguës qui disparaissent rapidement sans laisser de traces, rare-

ment accompagnées d'expectoration bacillifère. Il suggère l'hypothèse de phénomènes vaso-moteurs et congestifs.

MARFAN a décrit la tuberculose pseudo-grippale curable, caractérisée par un catarrhe bronchique diffus, à évolution traînante, guérissant en 4 à 6 mois. Pour lui, l'alvéolite tuberculeuse donnait immédiatement une réaction irritative généralisée des bronches. Mais DESMARETS et MAROTTE ont insisté sur la résistance de l'épithélium bronchique à la tuberculose. Le bacille de Koch agit par ses produits solubles, plus que par sa présence même. Il détermine non pas la formation de follicules tuberculeux dans les bronches, mais celle de lésions inflammatoires banales. Les petits foyers des sommets seraient la source de toxines bacillaires.

Enfin, à côté de ces bronchites tuberculeuses, nous savons qu'il existe des angines, des hypertrophies amygdaliennes d'apparence banale et pourtant bacillaires.

Nous avons également dépouillé une nombreuse littérature allemande qui nous a apporté quelques faits intéressants.

ROMBERG a bien insisté sur l'importance très grande chez les adultes et les adolescents de « l'infiltration précoce » si bien mise en valeur par ASSMANN, REDEKER, COMBY, LYDLIN, UBRICI, SIMON. Ce sont des manifestations aiguës inflammatoires de siège en général, mais non toujours sous-claviculaires, qui s'accompagnent assez souvent de crachements de sang, mais que néanmoins on méconnaît cliniquement, car ce tableau est celui d'une grippe.

L'évolution est variable :

tantôt c'est la rétrocession en quelques semaines ou

mois, et la persistance d'une cicatrice sclérosée, tantôt c'est une évolution très longue, avec caséification et cavernes.

L'infiltration précoce peut essaimer des infiltrations secondaires.

C'est à partir de ces infiltrations précoces que se développent les formes habituelles exsudatives de la tuberculose pulmonaire banale.

SCHULTZ insiste sur l'action des poisons tuberculeux sur l'organisme humain, en particulier sur les muqueuses. Les tissus de revêtement, la muqueuse des voies aériennes, l'épithélium pulmonaire, la plèvre, ont une sensibilité extrême qui résulte d'une irritation provoquée d'une part par les poisons tuberculeux qu'ils éliminent, et d'autre part par l'excitation du système vago-sympathique sous l'action du foyer tuberculeux.

Les infiltrations pulmonaires précoces sont toujours graves, elles sont à début hémoptoïque ou grippal.

GODEL rapporte que les manifestations cardiaques à prédominance asphyxique sont fréquemment associées à des formes tuberculeuses congestives, apoplectiques, dont l'extrême brutalité rappelle certaines variétés asphyxiques de la grippe.

Toutes ces opinions semblent bien s'accorder avec la nôtre, et justifier notre hypothèse de poussées tuberculeuses inflammatoires hyperallergiques.

Un fait capital de certaines de nos observations nous paraît d'une grosse valeur :

C'est la reproduction presque expérimentale de ces phénomènes sous l'action tantôt d'une injection trop forte de sels d'or, tantôt d'une injection tuberculinique à une dose trop rapidement croissante, effectuée à ces malades

au cours d'une cure régulière de traitement, instituée quand leur diagnostic a été porté.

Dans ces cas, la cuti-réaction à la tuberculine est trouvée chez ces sujets généralement très forte.

Deux de nos observations à ce point de vue sont très intéressantes :

Dans l'observation VII, au décours d'une congestion aiguë, périhilaire, nous avons pratiqué le Tuberculin-Test du docteur CEVEY.

Nous avons eu immédiatement une réponse caractérisée par une reprise légère des phénomènes aigus du début :

tant au point de vue général : température à $38^{\circ}2$ et fatigue générale,

qu'au point de vue local : reprise de la toux et de l'expectoration, et surtout réapparition de l'ombre congestive sur un cliché.

Dans l'observation VI, la réponse au Tuberculin-Test a été moins nette. Mais il y a eu élévation de la température à $38^{\circ}8$. Il n'a pas été constaté de réaction locale.

De ces phénomènes, nous rapprochions ceux constatés par Filippo PEZZANGORA dans le service du Professeur FISSINGER. Il rapporte que dans quatre observations de congestions pulmonaires banales des intradermo-réactions pratiquées avec de la tuberculine sont nettement positives. Et, fait très remarquable, la résolution de la réaction locale oedémateuse a suivi une évolution identique à celle de l'affection pulmonaire, réalisant ainsi un synchronisme relatif qui a beaucoup frappé l'auteur.

Il a pensé que ces congestions aiguës cachaient une tuberculose. Mais toutes les recherches ont été négatives :

Il n'a pas trouvé de bacille de Koch dans les crachats ni à l'examen direct, ni à l'homogénéisation, ni à la culture.

L'inoculation au cobaye n'a rien donné non plus.

Nous savons qu'ordinairement les formes pneumococciques sont des formes anergisantes. Ici c'est tout le contraire, le pneumocoque a eu une action activante sur la réaction tuberculinique, il a joué un rôle hyperallergisant. Ainsi ce travail établit que la distinction absolument précise entre une congestion pulmonaire tuberculeuse et une autre non tuberculeuse n'est pas possible.

L'observation des formes de passage et certains faits bien établis montrent des congestions pulmonaires apparemment tuberculeuses qui se sont révélées être de simples congestions de type pneumococcique et vice-versa.

Ainsi ces malades peuvent être des porteurs de bacilles et de petites lésions tuberculeuses qui ne sont décelables ni cliniquement, ni radiologiquement, ni bactériologiquement.

Il nous semble donc permis de réappeler l'attention sur les poussées paroxystiques, congestives ou exsudatives qui, dans bien des cas, précèdent l'évolution apparente d'une tuberculose fibreuse ou fibro-caséeuse, et appartiennent par conséquent à ces aspects larvés de l'infection tuberculeuse, dont nous soupçonnons sans doute à peine le vaste polymorphisme.

PRONOSTIC

Maintenant que nous avons étudié la pathogénie, nous pourrons mieux établir le pronostic, puis le traitement, de ces cortico-pleurites.

Nous poserons d'abord le pronostic immédiat, puis le pronostic à distance.

De tels accidents n'ont pas la gravité immédiate que revêtirait une poussée de cortico-pleurite tuberculeuse, et si, à l'aide d'un traitement approprié dont nous allons discuter les moyens, nous avons pu obtenir la rétrocession rapide de leur élément inflammatoire, la notion du terrain de tuberculose fibreuse sur lequel elles évoluent ne saurait être indifférente. Et l'intérêt de le diagnostiquer à l'occasion de cet épisode aigu est d'autant plus grand, que dans bien des cas, cette atteinte s'était effectuée à bas bruit et était demeurée jusque-là méconnue.

Pour HUTINEL, la grippe mérite l'accusation d'aggraver, d'étendre, ou même de généraliser les lésions tuberculeuses par ramollissement du foyer. Mais nombreux sont les cas sans aggravation.

Dans nos cas, l'évolution immédiate a toujours été favorable ; il y a toujours eu rétrocession du foyer congestif, vérifiée à la radio.

Le pronostic à distance est beaucoup plus délicat. Il s'agit de tuberculeux fibreux, dont le réveil évolutif est toujours à craindre.

Et chez certains malades que nous avons pu suivre pendant un temps suffisant : Observations III, IV, V, VI, VII, un fébricule persistant, une reprise incomplète des forces, un état général demeuré précaire nous ont donné à penser que l'infection saisonnière avait pratiqué ce réveil, sous une modalité discrète, mais qui comportait néanmoins des sanctions thérapeutiques adéquates, et une surveillance clinique et radiologique prolongée.

On sait que la grippe peut entraîner non seulement des poussées congestives, mais encore des réactions inflammatoires à évolution subaiguë traînante, et l'on peut craindre que ces dernières ne fassent le lit à la tuberculose. Ces appréhensions sont parfois justifiées. La grippe est donc toujours une menace. Mais l'organisme qui a su longtemps résister à la généralisation tuberculeuse n'est pas définitivement privé par la grippe de ses moyens de défense. S'il semble momentanément les avoir perdus, dans la plupart des cas il les retrouve. La grippe est essentiellement une maladie congestionnante. Ce sont les fluxions qu'elle occasionne qui modifient la résistance des muqueuses et des parenchymes qui facilitent et exaltent l'activité des infections secondaires. Le mauvais renom de la grippe est donc dû aux fluxions passagères qu'elle provoque.

La grippe peut faire redevenir actif un foyer tuberculeux à évolution arrêtée, mais plus nombreux sont les cas sans modifications extensives.

Sans se ramollir, les foyers peuvent devenir le siège de poussées congestives très étendues, mais les crachats ne sont pas bacillifères, et tout rentre dans l'ordre.

La grippe simule souvent une explosion tuberculeuse au lieu de la provoquer.

Toutefois, elle peut être le point de départ d'une tuberculose jusque-là non évolutive : BRUNET, dans sa thèse, en cite 17 cas sur 239 observations. La grippe a alors une nette action éperonnante.

En conclusion, la grippe semble rare chez les tuberculeux évolutifs. Elle atteint parfois les tuberculeux légers, et n'a pas d'influence fâcheuse sur leur évolution ultérieure.

Mais CAUSSADE introduit une note plus pessimiste à la suite de trois observations.

Dans une première observation, deux cortico-pleurites nettement à pneumocoques se succèdent, et 9 mois après elles sont suivies d'une lobite tuberculeuse au même endroit.

Dans une deuxième observation, 5 ou 6 mois après une pneumonie bâtarde, apparition d'une polyarthrite rebelle au salicylate de Na, une hémoptysie, une intra-dermo-réaction positive.

Dans une troisième observation, la tuberculose est soupçonnée à cause de la persistance d'une localisation apicale.

Ainsi, dans bon nombre de cas, l'épisode est suivi d'une période de latence, ou plus exactement de semi-latence qui rassure. Il faut toujours craindre la reprise des accidents.

Louis RAMOND a écrit « Mieux vaut pour l'avenir du malade une pneumonie franche qu'une congestion pulmonaire ».

TRAITEMENT

La connaissance de l'hybridité étiologique de ces cortico-pleurites commande certaines contre-indications et certaines indications.

Les contre-indications nous semblent consister à éviter l'emploi de la sérothérapie antipneumo ou antistreptococcique, que semblerait parfois justifier la gravité de l'infection saisonnière, et qui risque d'être nocive, comme toute sérothérapie, aux tuberculeux même stabilisés.

La même réserve doit viser les injections de vaccins très actifs, en particulier du type lysat-vaccins, susceptible de provoquer une phase d'anergie vaccinale, dangereuse à ces malades.

Au contraire, on leur proposera les vaccins pris par voie buccale, bien moins actifs sans doute, mais qui, à l'expérience, se révèlent non dépourvus d'efficacité.

On utilisera sans crainte les injections de rhodium ou d'argent colloïdal et surtout les préparations eucalyptolées, gaïacolées, les suppositoires de créosote, les inhalations de formol : le quinquina total qui constitue une si utile médication de toutes ces affections aiguës déprimant profondément l'état général.

Mais surtout à la phase de convalescence, il faut faire une surveillance clinique et radiologique serrée et prolongée.

C'est elle qui contrôlera la régularité d'une rémission suivie d'une longue convalescence, et de repos complet à la campagne, ou à l'altitude si possible.

Au besoin, une cure de sels d'or à doses réfractées en solution gluconatée calcique, la médication créosotée par voie rectale, les médications générales, une cure en sanatorium ou en préventorium seraient opposées à toute reprise d'une évolution bacillaire.

On voit, par ces quelques considérations, l'intérêt pratique qui s'attache à la connaissance de cette forme particulière des cortico-pleurites, et spécialement du terrain de tuberculose pulmonaire souvent insoupçonnée qui est à leur origine.

CONCLUSIONS

Voici les conclusions que nous suggère cette étude.

Il nous a paru très intéressant d'isoler et de décrire une forme clinique spéciale des cortico-pleurites : celle qui survient chez des sujets qui portent d'anciens foyers tuberculeux fibreux cicatrisés datant de l'enfance ou de l'adolescence.

Nous les avons appelées *cortico-pleurites intriquées*, pour bien marquer leur dualité pathogénique, **bacillaire** et pneumococcique, et leur symptomatologie particulière.

I. — Dans leur tableau clinique, nous avons été frappés par plusieurs faits :

- 1) Leur début soudain, brutal, impressionnant.
- 2) L'intensité, la violence et la diffusion, parfois même la bilatéralisation de leur processus congestif, ce qui nous paraît être la marque la plus caractéristique de l'affection.
- 3) L'importance de la réaction pleurale, et la notion d'un épanchement puriforme aseptique.
- 4) L'intrication des symptômes dits d'allure pneumococcique, et des symptômes plus spécialement bacillaires.
- 5) La notion d'un terrain tuberculeux sur lequel se

greffe la congestion : ou celui-ci est facilement mis en évidence : à cause d'antécédents bacillaires personnels ou familiaux nets ; ou celui-ci est toujours resté méconnu : c'est une découverte d'examen radiologique.

L'évolution en est rapide. Ou elle est franchement favorable, ou elle aboutit à un fébricule léger, prolongé, qui impose des réserves.

II. — Au chapitre diagnostic, nous avons vu que leur diagnostic différentiel est banal et sans grand intérêt. Il faut surtout savoir reconnaître l'élément pleural surajouté à l'élément pulmonaire.

Mais le diagnostic étiologique est beaucoup plus difficile : Il consiste à faire la part de l'infection pneumococcique et de l'infection bacillaire.

En faveur de l'origine pneumococcique, il faut retenir :

1) L'éclosion de l'affection en pleine période ou même en milieu épidémique ;

2) La brutalité du début ;

3) L'existence d'herpès labial ;

4) La richesse des signes physiques, l'intégrité du reste du poumon ;

5) La nature puriforme aseptique du liquide pleural ;

6) La formule hémoleucocytaire à forte leucocytose et à polynucléose neutrophile ;

7) L'abondance plus ou moins grande des pneumocoques dans les crachats, et l'absence de bacilles de Koch vérifiée à plusieurs reprises, à l'examen direct et à l'homogénéisation.

Mais en faveur de l'origine bacillaire, il existe d'autres

arguments moins apparents qu'il faut rechercher par une analyse serrée :

1) Le début ne comportant pas de signes rhino-pharyngés à progression descendante ;

2) La localisation d'emblée profonde juxta-pleurale ;

3) La participation extrêmement rapide de la plèvre ;

4) L'existence fréquente d'une période d'imprégnation bacillaire ;

5) L'existence d'antécédents ou d'accidents analogues antérieurs à répétition, ou même de manifestations bacillaires bien authentiques.

Le reste de la symptomatologie et l'évolution sont sans valeur pour le diagnostic différentiel.

Les examens de laboratoire : Vernes résorcine, vitesse sédimentaire des globules rouges, n'ont pas d'intérêt ici. D'où l'extrême importance que prend *l'examen radiologique*.

Pratiqué en pleine poussée aiguë, il est difficile à interpréter : Il n'y a pas de différences notables entre les ombres aiguës inflammatoires banales et un foyer tuberculeux. Mais au décours de cette phase, il prend toute sa valeur. Il révèle alors les stigmates de la tuberculose fibreuse ancienne :

Une déviation trachéale, une rétraction et une diminution de la transparence d'un sommet, une dextro ou une sinistro-cardie, une dénivellation ou une déformation de la coupole diaphragmatique, une bande sombre d'interlobite fibreuse.

Ainsi est précisé après le reflux du foyer congestif l'état des lésions tuberculeuses sous-jacentes qui lui ont servi de point d'appel.

III. — Dans l'Etude pathogénique, nous avons tenté d'expliquer le mécanisme de production de ces cortico-pleurites. Nous nous sommes basés sur les importantes notions de sensibilité et d'immunité des tuberculeux telles qu'elles résultent du phénomène de Koch, et sur les notions d'allergie et d'hyperallergie, telles qu'elles découlent des beaux travaux de VON PORQUET sur la cuti-réaction.

Nous nous expliquons ces réactions anatomiques fluxionnaires considérables autour de petits foyers tuberculeux par les notions bien connues de l'importance des congestions phymiques et para-phymiques avec alvéolite catarrhale fibrineuse et phénomènes vaso-dilatateurs intenses.

Nous les rapprochons des poussées fluxionnaires apicales chez les bacillaires scléreux, des épisodes aigus de bronchite purulente au cours de la dilatation des bronches et des vieilles bronchites, des rhinites purulentes aiguës dans les rhinites chroniques.

Enfin, nous avons voulu discuter les rapports entre ces cortico-pleurites intriquées et certains faits beaucoup moins bien analysés qui surviennent chez un tuberculeux fibreux avant les manifestations caractéristiques de la tuberculose.

Il s'agit de ces poussées qui affectent un quelconque des étages des voies respiratoires :

- tantôt une rhino-pharyngite muco-purulente ;
- tantôt une rhino-trachéo-bronchite descendante ;
- tantôt une congestion pulmonaire, une pleurite, ou une cortico-pleurite.

Leur début est brutal.

Leur évolution est paroxystique. Ils surviennent surtout après des surmenages, des chocs moraux et physiques.

Leur diagnostic exact n'est fait qu'après une radiographie fortuite, une hémoptysie ou un accident fibrocaséeux.

Nous faisons de ces accidents des poussées tuberculeuses inflammatoires hyperallergiques, en nous basant d'une part sur l'importance des phénomènes inflammatoires déterminés par le bacille de Koch, bien mis en évidence par les travaux de nombreux auteurs français et allemands, et d'autre part sur la physionomie identique clinique et radiologique des accidents pulmonaires et généraux au cours de la tuberculinothérapie et du Tuberculin-Test.

Il nous semble important de bien connaître ces faits qui sont des aspects larvés de l'infection tuberculeuse, et qui nous permettent seulement d'en soupçonner le vaste polymorphisme.

IV. — Au point de vue pronostique, le pronostic immédiat est tout à fait excellent. Quelquefois la dépression physique est un peu prolongée.

Mais il est nécessaire de réserver le pronostic à distance. La tuberculose peut être réveillée. A vrai dire, dans nos observations, elle ne l'a été que de façon fort discrète, mais d'autres auteurs apportent une note plus pessimiste.

V. — Le traitement doit être orienté vers la thérapeutique anti-infectieuse banale, mais à condition de ne pas employer la sérothérapie, ni les injections de vaccins trop actifs qui risquent de créer une anergie vaccinale à l'égard du bacille de Koch.

Surtout il faut exercer pendant longtemps une surveillance clinique et radiologique attentive, imposer une convalescence prolongée, et ne pas hésiter à pratiquer au moindre doute une thérapeutique plus spécifiquement anti-bacillaire.

Il y a donc un grand intérêt prophylactique et social à connaître ces cortico-pleurites intriquées.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

VU : *Le Président de la Thèse,*
BEZANÇON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT (A.). — Réactions focales dans la tuberculose pulmonaire. *Zeitschr. für Tuberkulose*, t. XLVI, 1926, pp. 262-270.
- AMEUILLE (P.) et LEFARD (Ch.). — Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose. *Société Médicale Hôpitaux de Paris*, 9 déc. 1932, p. 1621.
- ARLONG (F.). — Un point d'hématologie clinique. — La formule sanguine dans la tuberculose pulmonaire. *Journal de Médecine de Lyon*, n° 22, p. 607, 5 déc. 1920.
- ASSMANN. — Diagnostic et traitement précoce de la tuberculose pulmonaire. *Mediz. Gesellsch. Leipzig*, séance du 14 février 1928. — *Munchn. Med. Wocheuschr.*, n° 15, 13 avril 1928, pages 673-674.
- BACKMEISTER. — L'action des maladies diverses sur la tuberculose. *Deutsch. Mediz. Wocheuschr.*, t. LVII, n° 20, 13 mai 1932.
- BERNARD (L.) et GOUGEROT. — Pathogénie des lésions folliculaires de la tuberculose. *Bulletin Méd.*, 8 juillet 1908.
- BERNARD (L.) et MAYER (Ch.). — Un cas de splénopneumonie à évolution favorable rapide. *Section Etudes Scientifiques. Revue de la tuberculose*, 1930, 11 janvier.
- BERNARD (L.) et LAMY (M.). — Pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *B. et M. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1933, pp. 640-648.
- BEZANÇON (F.) et DE JONG. — Les Congestions pleuro-pulmonaires infectieuses (cortico-pleurites aiguës). *Annales de Médecine*, mars 1922, tome III.

- BEZANÇON (F.) et DE JONG. — Conceptions modernes de la tuberculose. *Précis de Pathologie Médicale*. Masson, 1923.
- BEZANÇON (F.) et DE JONG. — Les poussées broncho-alvéolaires congestives des scléreux-pulmonaires. *Presse Médicale*, 22 nov. 1922, p. 1005.
- BEZANÇON (F.) et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 1912, t. 34, p. 409.
- BEZANÇON (F.) et CHEVALLEY. — Associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse pulmonaire. *Congrès de Médecine de Strasbourg*, 1923.
- BEZANÇON (F.) et DE SERBONNES. — Réinfection tuberculeuse des cobayes. Le phénomène allergique pulmonaire de réinfection tuberculeuse. *XIII^e Congrès de Médecine*, Paris, octobre 1912.
- BEZANÇON (F.) et VIGNERON (A.). — Les diverses modalités de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte.
- BIHLER (R.). — La question de la grippe dans la tuberculose pulmonaire. *Zeitschr. für Tuberkulose*, t. LIX, n° 5, février 1931.
- BIRK et HAGER. — La clinique de l'infiltration périfocale (épituberculeuse) chez les enfants. *Münchn. Med. Wocheusch*, n° 47, 23 nov. 1928, pp. 1991-1996.
- BONNET (H.). — Grippe et tuberculose. Epidémie 1918-1919. *Thèse*, Paris, 1920.
- BONNIN (J.). — Notes cliniques à propos de deux affections pulmonaires pseudo-tuberculeuses. *Archives Médico-chirurg. de province*, nov. 1929.
- BRICAIRE (P.). — Le Réveil de la tuberculose par la grippe. *Thèse*, Paris, 1919.
- BRACHAT. — Le gâïacol et ses dérivés dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris Médical*, 11^e année, n° 39, p. 239, 24 septembre 1921.

- BURNAUD (R.). — Dans quelle mesure la grippe de 1918 a-t-elle été tuberculisante. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, n° 3, mars 1920.
- CAIN (A.), OURY et Mlle BARNAUD. — Pneumoccocie pulmonaire aiguë curable. Image radiologique simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse. *B. et M. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 4 nov. 1932, pp. 1403-1406.
- CASTELLIR (Joseph Codiner). — L'état réfractaire des tuberculeux pulmonaires à la grippe dans l'épidémie de 1923.
- CAUSSADE (G.). — A propos des pneumonies prolongées simulant la tuberculose. *B. et M. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1933, pp. 727-730.
- CAUSSADE (G.) et RU'DAUX. — Broncho-pneumonie à pneumocoques n'ayant exercé aucune influence sur une tuberculose torpide en voie de cicatrisation. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 28 mai 1930.
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — Les œdèmes au cours des tuberculoses pulmonaires. *Archives Médico-Chirurg. Appareil Respiratoire*, juin 1928.
- DANIELLO (L.) et BERARIU (C.). — Epidémie de grippe à évolution spéciale dans un milieu tuberculeux. *Revue tuberculeuse*, février 1933, pp. 189-193.
- DEBRÉ et JACQUET. — Grippe et tuberculose. L'anergie grippale et la tuberculose de l'adulte. *Paris Médical*, N° 1, p. 24, 3 janvier 1920.
- DICKINSON (W.-H.). — Considérations sur les rapports entre tuberculose pulmonaire, grippe et pneumonie. *John Bale and son*. London, 1919.
- DUMAREST (F.) et MAROTTE. — Les Bronchites tuberculeuses. *Revue Tuberculose*, avril-juin 1920, n°s 2 et 3.
- DURAND. — La pneumonie de l'adulte est un catalyseur vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire. *Journal du Praticien*, 29-7-33, pp. 487-490.

- FERNBACH. — L'infiltration épituberculeuse. *Soc. Méd. Leipzig*, 13 déc. 1927. *Med. Klinik*, n° 14, 6 avril 1928, pp. 558-559.
- FESTAL (Jacques). — Contribution à l'étude des fausses tuberculoses pulmonaires par affections des voies respiratoires supérieures. *Thèse*, Paris, 1921.
- FOIX et LAMY. — Aspects radiologiques de séquelles de pneumonie et de coqueluche simulant des lésions tuberculeuses. *Revue Tuberculeuse. Soc. études scientifiques*, 12 mai 1934.
- FRANCO (Petro-Maria). — Les Pseudo-tuberculoses, et les syndromes pseudo-tuberculeux pulmonaires. Naples, 1930, *Index bibliographique*.
- GODEL. — Insuffisances cardiaques et formes congestives de la tuberculose pulmonaire. *Revue Médicale*, n° 38, p. 596, 12 mai 1928.
- GOVAERTS (P.). — Difficultés d'interprétation du syndrome « Lobite » pulmonaire. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} juin 1933.
- GRULLON-SMESTER (Frederico). — Contribution à l'étude des Pneumonies aiguës simulant la tuberculose pulmonaire.
- HARVEY (Cotter). — Un cas de Pneumonie tuberculeuse aiguë. *The Medical Journal of Australia*, Vol. II, n° 22, 29 nov. 1924, p. 578.
- HELD (A.). — L'infiltration dans les relations entre la grippe et la tuberculose pulmonaire. *Beit. z. Klinik d. Tuberk.* 10 juin 1933, pp. 97-112.
- HUTINEL (V.). — Grippe et tuberculose chez les jeunes sujets. *Gaz. des Hôpitaux*, n° 22, 1^{er} et 4 mars 1920.
- JACQUELIN (A.) et DEMALDENT. — Les Traitements complémentaires dans le Pneumothorax artificiel. *Paris Médical*, 3 janvier 1931.
- JAMPOLSKY (M.). — De quelques considérations sur les congestions pulmonaires idiopathiques, de la nature tuberculeuse de quelques-uns d'entre elles. *Thèse*, Paris, 1928.

- JEANNERET (R.) et FAURE (F.). — Notes sur l'image radiologique des processus pulmonaires exsudatifs. *Schweiz. Médiz. Wochenschr.* t. LXV, n° 42, 17 octobre 1931.
- JUNEUS ASNA (F.). — La formule leucocytaire dans la tuberculose. *Arch. Esp. de Phtisologia*, Vol. I, n° 2, mai 1920, pp. 167-300.
- KELLNER (F.). — Relations des Pneumonies atypiques et de la tuberculose. *Die Tuberkulose*, T. XVI, n° 2, février 1936, p. 35.
- KIEFFER (O.). — Grippe et tuberculose pulmonaire. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 40, 4 octobre 1920, p. 931.
- KLEIN. — Tuberculose pulmonaire et grippe. *Amer. Rev. of tuberculosis*, Vol. III, n° 8, octobre 1922, p. 684.
- KLEINSCHMIDT (H.). — Manifestations initiales de la tuberculose primaire. *Soç. Medz. Hamburg*, 2 juin 1931. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, n° 36, 4 sept. 1931, pp. 1.542-1.543.
- KLEINSCHMIDT. — Clinique et diagnostic de l'inflammation pési-focale. *Dusseldorf*, 30 mai 1936. *Zeitsch. f. Tuberk.* Bd. XLV, 1936, p. 618.
- KVESTER (F.). — Les possibilités de régression d'infiltrations pulmonaires importantes. *Zeitsch. für Tuberk.*, T. LXI, n° 1, mai 1931.
- KOHN (E.). — Les pseudo-tuberculoses d'origine naso-pharyngienne. *Thèse*, Paris, 1918-1919.
- LEENDERTZ (G.). — Des réactions au niveau du foyer pulmonaire tuberculeux. *Deutsch. Medz. Wochenschr.*, n° 24, 13 juin 1930, pp. 989-992.
- LEITNER (J.). — Infiltration pulmonaire fugitive. *Zeitsch. für Tuberk.*, T. LXVI, n° 3-4, déc. 1932.
- LEURET (E.) et CAUSSEMON (J.). — Quelques points d'histoire sur l'évolution des conceptions actuelles de la tuberculose.
- LORTAT (Jacob). — La grippe chez les anciens pleurétiques. *Progrès Médical*, n° 9, 28 févr. 1920.

MARTIN (A.). — Contribution à l'étude des épanchements puriformes aseptiques de la plèvre. *Thèse*, Paris, 1922.

MEERSEMAN (F.), CORMEL (H.), MAROT, BERGONDI. — Les cortico-pleurites tuberculeuses. *Revue tuberculeuse*, juin 1934, n° 6, p. 561.

MOLLARD (H.) et Mlle JADLOWKER. — Les principes du traitement symptomatique de la tuberculose pulmonaire. *Journal de Médecine et Chirurgie Pratique*, 10 fév. 1931.

OFFERMANN (P.) et WULLENWEBER (G.). — Contribution à la clinique et au diagnostic différentiel des infiltrations précoces en cas de tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Zeitsch. für Tuberk.*, T. LXVI, n° 5, janv. 1933.

PEZZANGORA (Philippo). — L'hyperallergie tuberculunque dans quatre cas de congestion pulmonaire apparemment grippale. Travail du Service Professeur Noël Fiessinger. Séance 14 déc. 1935. *Société Etudes scientifiques. Revue tuberculeuse*.

PILOD. — Les Formes résolutives de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. *Progrès Médical*, n° 38, 22 sept. 1928.

POHLMAN. — Bronchite allergique asthmoïde comme symptôme précoce de l'infiltration tuberculeuse. *Münche Med. Wocheusch.*, 25 nov. 1932, pp. 1.916-1.917.

REDEKER. — L'épidémiologie de l'infiltration péricentrale et sa signification pratique. 30 mai 1936, *Zeitsch. f. Tuberk.* Bd. XLV, Heft 7, 1926, p. 616.

RIST. — Début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. *Rev. tuberculeuse*, T. XI, 1930, pp. 5-32.

RIST et AMEUILLE. — La pneumonie tuberculeuse. *Paris Médical*, 7 janv. 1932.

RIST et Mlle BLANCHY. — Séquelles radiologiques des pneumopathies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 12 mai 1933.

- RODET (A.). — Les inhalations codo-balsamiques radio-actives dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Journal de Méd. et de Chirur. pratique*, 10 février 1931.
- ROMBERG (E.). — Le développement de la tuberculose pulmonaire. *Wiener Med. Wocheusch.*, n° 25, 15 juin 1929, pp. 810-812.
- ROSENBACH (I.). — Pneumonies prolongées et séquelles de pneumonies simulant la tuberculose. *Thèse*, Paris, 1933.
- SAGAZ (L.). — L'influence de l'allergie tuberculeuse dans la pathogénie des pneumopathies aiguës. *Arch. d. Med. Cir. y. Esp.*, 25 août 1934, pp. 933-941.
- SAHLI (H.). — Remarques critiques en commentaire des discussions actuelles sur la tuberculose pulmonaire. *Schweiz. Mediz. Wocheusch.*, T. LX, n° 1, 4 janv. 1930.
- SAYÉ (L.). — Diagnostic différentiel des broncho-pneumonies aiguës tuberculeuses et non tuberculeuses. *Rev. Med. de Barcelona*, 12^e année, T. XXIV, n° 143, nov. 1935, pp. 365-401.
- SCHIPPER (H.). — Début atypique de la tuberculose miliaire généralisée. *Wiener. Klin. Wocheusch.*, T. 49, n° 6, fév. 1936, p. 177.
- SCHMITT (W.). — Das « Eпитубerkùlose » Infiltrat. *Medz. Klinik*, n° 14, 1^{er} avril 1926, pp. 543-546.
- SCHULTZ (E.). — L'action des poisons tuberculeux sur l'organisme humain, en particulier sur les muqueuses. La maladie de Koch. *Zeitsch. f. Tuberk.* Bd. XXXVII, Heft 2, pp. 100-107, 1922.
- SCHWAM. — Grippe et tuberculose. *Deuts. Mediz. Wocheusch.*, n° 3, 18 janv. 1929, pp. 97-98.
- SERGEANT (E.). — Bacillémies tuberculeuses au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. *Soc. Med. Hôp. Paris*, 16 déc. 1932, p. 1.636.
- SERGEANT (E.). — Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose de l'appareil respiratoire. 1926.

- SIGNORET (L.). — Contribution à l'étude des facteurs de l'infection. *Thèse*, Paris, 1932.
- SINGER (Y.-Z.). — Rôle respectif de la tuberculose et de la grippe. *Amer. Rev. of tubercul.*, Vol. V, n° 10, p. 851, déc. 1921.
- STEPHANI (J.) et TRONARD (G.). — Fléchissement printanier de la résistance générale chez les tuberculeux pulmonaires. *Revue tuberculose*, n° 6, décembre 1929.
- STEIGER (J.). — Signes extra-pulmonaires des poussées de la tuberculose. *Deut. Tuberk. Blatt.*, juin 1935, T. IX, n° 6, p. 113.
- TÔUATI (Ja.). — A propos de pneumonies prolongées simulant la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1934.
- UBRICI (H.). — La question grippe et tuberculose. *Berlin Klin. Wocheuschr.*, n° 48, p. 1.153, 29 nov. 1930.
- VADJA (L.). — Grippe simulant la tuberculose. *Zeitsch. für Tuberk.*, T. LXX, nos 1-2, avril 1934, p. 58.
- VOËSIN (R.) et BENHAMON. — Grippe thoracique. *Paris Médical*, n° 22, 31 mai 1919.
- WALDER (A.). — Grippe ou tuberculose réactivée. *Mediz. Klin.*, n° 39, 24 sept. 1926, pp. 1.490-1.491.
- WARNEKE. — Relations entre les rhumes par refroidissement et la tuberculose. *Zeitsch. für Tuberk.*, T. XXXIII, n° 4, pp. 220, 1921.
- WEILL (S.). — Contribution à l'étude de la grippe chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse*, Paris, 1920.

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
